

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 142.

LA

MALADIE DE HEINE-MEDIN DE L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Mars 1933

PAR

Alfred-Jean-Raymond-Robert PAULY

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à SEYCHES (Lot-et-Garonne), le 21 février 1905.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		MAURIAC, professeur	Juges.
		PERRENS, agrégé	
		PIÉCHAUD, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6. Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 142.

LA

MALADIE DE HEINE-MEDIN DE L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 Mars 1933

PAR

Alfred-Jean-Raymond-Robert PAULY

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

LAURÉAT DES HÔPITAUX

Né à SEYCHES (Lot-et-Garonne), le 21 février 1905.

Examineurs de la Thèse

{	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
	MAURIAC, professeur.....	{ Juges.
	PERRENS, agrégé.....	
	PIÉCHAUD, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET. DELMAS. SUCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

MM.

Clinique médicale.....	MAURIAC.
id.....	CASSAET.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.
id.....	BÉGOUIN.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.
Anatomie.....	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.
Physiologie.....	PACHON.
Hygiène.....	LEURET.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.
Chimie.....	CHELLE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.
Pharmacie.....	DUPOUY.

MM.

Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale), MURATET (Anatomie pathologique), GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.

Anatomie.....	DUBECQ.
id.....	DUFOUR.
Physiologie.....	FABRE.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.
Médecine générale.....	N.
id.....	AUBERTIN.
id.....	DAMADE.
id.....	PIÉCHAUD.
id.....	DELMAS-MARSALET.
Maladies mentales.....	PERRENS.

MM.

Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	JEANNENEY.
id.....	GHARRIER.
id.....	LOUBAT.
Obstétrique.....	PERY.
id.....	RIVIÈRE.
Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.

Médecine opératoire.....	PAPIN.
Physiologie.....	FABRE.
Accouchements.....	PERY.

MM.

Puériculture.....	FAUGÈRE.
Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

MM. CABANNES.
N.
GOURDON.
DELGUEL.

Ophtalmologie.....
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....
id..... Clinique dentaire.....

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE — A MON PERE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET (1925)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER (1925)

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEVRE (1926)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER (1926)
MONSIEUR LE DOCTEUR RABERE (1927)
MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES (1927)

Internat provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET (1928)
MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAET (1928)

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC (1929)
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE (1930)
MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES (1931)
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES (1931)
MONSIEUR LE DOCTEUR NANCEL-PENARD (1932)
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE (1932)

A MES AUTRES MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELMAS-MARSALET
MONSIEUR LE DOCTEUR FONTAN
MONSIEUR LE DOCTEUR F. LEURET
MONSIEUR LE DOCTEUR MASSIERE
MONSIEUR LE DOCTEUR SECOUSSE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales
à la Faculté de médecine de Bordeaux.*

*Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAITRE,

Ce titre de maître reprend, avec son acception primitive, toute sa grandeur lorsqu'il vous est appliqué. Votre personnalité si puissante impose son heureuse influence aux esprits les plus originaux ou les plus rebelles. Vous avez le rare privilège, de nos jours, de créer une école. En plus d'un enseignement neuro-psychiatrique substantiel, vous donnez à vos élèves le goût de la pensée déductive logique, claire, exprimée par une langue précise et, de ce fait, féconde. Vos élèves ne sont pas des spécialistes, mais des médecins imbus de la nécessité des connaissances générales. Votre conduite professionnelle, votre franchise, votre droiture, la fermeté de votre caractère, sont encore des exemples quotidiens. On trouve enfin auprès de vous, en toutes les circonstances de la vie, l'appui solide, le conseil avisé. Vous êtes le maître dont on se réclame et pour lequel on a respect et attachement.

Pour moi qui ai déjà bénéficié de vos leçons et que vous avez récemment accepté comme collaborateur avec une bienveillance affectueuse, j'ai contracté envers vous une dette de reconnaissance qui ne s'oublie pas.

LA

MALADIE DE HEINE-MEDIN

DE L'ADULTE

INTRODUCTION

Cette thèse sur la maladie de Heine-Médin de l'adulte pourrait être qualifiée, suivant les points de vue, d'audacieuse ou de superflue.

A lire les traités, la poliomyélite antérieure aiguë jouit d'une situation privilégiée au milieu des infections non suppuratives du système nerveux. Affection spécifique, bien définie étiologiquement sinon anatomo-pathologiquement, elle a été l'objet de travaux considérables en clinique à la faveur des épidémies. Sans doute, la forme de l'adulte est moins bien connue, mais elle représente une éventualité rare et il est considéré comme suffisant d'en connaître les caractéristiques principales que les ouvrages signalent en quelques lignes : « On peut voir quelquefois survenir vers l'âge de 22 ans tous les aspects de la paralysie infantile, mais l'évolution est fréquemment grave avec l'allure d'un syndrome de Landry; quand elle s'effectue vers la guérison, il n'y a pas de déformation des membres consécutive. »

Si ces notions ont le mérite d'être exactes dans leur principe, elles nous ont semblé bien insuffisantes; ayant eu l'occasion d'examiner plusieurs cas de cette affection qui ne

répondaient pas à ce schéma, ayant lu quelques articles dans lesquels on en appelait à la révision de ces données classiques, nous avons pensé à rénover la séméiologie de l'ancienne paralysie spinale aiguë de l'adulte à la lumière des connaissances actuelles.

La tâche n'était pas aisée. Depuis la guerre, le nombre des myélites et des encéphalomyélites de l'adulte s'est considérablement accru. Or, l'étude des infections primitives du système nerveux est de date relativement récente. L'affection qui nous occupe, une des doyennes, n'est bien connue que depuis 1910. L'encéphalite épidémique n'a pas atteint sa majorité; elle a toute l'instabilité de la jeunesse; si certains auteurs veulent restreindre son domaine à une triade symptomatologique caractéristique, d'autres, lui reconnaissant un polymorphisme extrême, veulent faire entrer dans la maladie de Cruchet-Von Economo les trois quarts de la pathologie pyramidale et extrapyramidale. À côté de ces deux grandes entités, on parle encore d'encéphalomyélites à virus inconnus. Enfin, des praticiens prudents ne diagnostiquent plus que des syndromes anatomo-cliniques. La bactériologie est en retard. La sérologie n'est d'aucun appui pour déterminer des cadres : aucune réaction, aucun renseignement tiré du liquide céphalo-rachidien, ne viennent à l'aide du neurologue pour lui permettre d'affirmer : ici, poliomyélite à forme haute; là, encéphalite à forme basse. On croit aux virus neurotropes uniquement sur la foi des constatations expérimentales; l'anatomie pathologique même n'apporte aucune contribution à la nosographie.

Dans ces conditions, les conceptions nosologiques varient avec les auteurs et dépendent de leur expérience personnelle. Au Congrès neurologique international de Berne en 1931, il y avait autant de classifications des infections neurotropes que de rapporteurs chargés de les présenter. Aussi, le Professeur Guillain faisait-il entendre la voix du bon sens lorsque, résumant la discussion, il disait en terminant : « Il m'apparaît incontestable que si de grands progrès ont été

faits dans l'étude des symptômes et des lésions des maladies nerveuses à virus neurotropes, il existe encore bien des inconnues. Les diagnostics cliniques de myélite, d'encéphalite, ne nous satisfont plus; les diagnostics de localisation des lésions, quelque précis qu'ils soient, ne sont plus suffisants; les descriptions anatomiques sont certes du plus haut intérêt, mais nous voulons aller plus loin dans le déterminisme des causes. Je ne crois pas que les progrès nous viendront maintenant de la clinique seule ou de l'anatomie pathologique pure. J'ai l'impression que nous parlons aujourd'hui des encéphalites aiguës, comme parlaient à d'autres points de vue les médecins de jadis des fièvres muqueuses, des dotië-nenthéries, avant que l'on ait reconnu et identifié les bacilles d'Eberth, les bacilles paratyphiques, les colibacilles, les bacilles dysentériques, etc. L'avenir appartient dans l'étude des infections du névraxe à la bactériologie et à la pathologie expérimentale. »

Cette sanction, formulée par une telle autorité, semblait condamner notre entreprise. Nous l'avons placée cependant en tête de notre travail pour montrer que nous en connaissions toutes les difficultés. Cette thèse n'a pas la prétention de faire une œuvre d'avenir durable. Notre position est plus modeste : dans la confusion (disons le mot) des diagnostics différentiels posés à propos d'une myélite de l'adulte, il nous a paru utile et important, au moment de l'essor de la sérothérapie, d'attirer l'attention de nouveau sur la maladie trop souvent oubliée de Heine-Médin. Nous avons voulu, après l'étude de textes concluants, en montrer sa fréquence, en revendiquer les droits en face des nouvelles infections neurotropes et préciser, autant qu'il est actuellement possible de le faire par la seule aide de la clinique en l'absence de tests biologiques, la symptomatologie de cette affection bien différente, pensons-nous, des schémas classiques.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Individualisation de la maladie : la paralysie infantile (1840-1864). — Les premiers travaux concernant la maladie de Heine-Médin remontent au début du xix^e siècle. En 1774, Underwood en avait ébauché la description clinique sous le titre : *Débilité des membres inférieurs*. Mais c'est un médecin de Stuttgart, Heine, qui, en 1840, publie le premier travail important : il dénomme cette affection « paralysie infantile », et la rattache aux maladies de la moelle épinière.

Dès lors, les travaux cliniques s'accroissent et l'individualisation de la maladie se poursuit activement. En France, Rillet et Barthéz l'étudient, en 1843, sous la dénomination : « paralysie essentielle ». West décrit les paralysies du matin en 1843; Kennedy, les paralysies temporaires en 1850. Duchenne (de Boulogne) apporte, en 1855, une contribution très importante, à la fois clinique et électrologique, à l'affection qu'il appelle « paralysie atrophique graisseuse de l'enfance »; à la suite de Heine, il la considère comme liée à une altération médullaire. Enfin, la même année (1864), deux monographies clôturent en France cette histoire clinique : la thèse de Duchenne fils soutenue à Montpellier et la thèse de Laborde présentée à Paris.

Premiers travaux anatomo-pathologiques : la poliomyélite antérieure aiguë (1864-1870). — En l'absence d'autopsie, les théories pathogéniques florissaient; elles se concrétisaient en une multitude de termes employés pour définir la maladie (en 1862, Bouchut parlait encore de paralysie myogénétique). Laborde, dans sa thèse, devait y mettre fin provisoirement en

constatant, pour la première fois, des altérations du système nerveux. D'autres observations anatomo-pathologiques se succèdent rapidement : la même année, Cornil, alors interne de Charcot, publie un cas dans lequel il y avait atrophie des cornes antérieures de la substance grise et des cordons antéro-latéraux. En 1866, Prévost présente à la Société de biologie un examen de Vulpian notant l'atrophie des cellules motrices des cornes antérieures. Une étude complète de Charcot et Joffroy, en 1870, aboutit enfin à cette conclusion que la paralysie atrophique de l'enfance est due à une lésion des cellules motrices spinales : d'où le nom de « téphro-myélite antérieure de l'enfance ». On va encore discuter pour savoir si les cellules neuro-ganglionnaires sont frappées primitivement (théorie parenchymateuse de Charcot et Joffroy, 1870) ou si leurs lésions sont déterminées par un ramollissement rouge d'origine vasculaire (théorie interstitielle de Roger et Damaschino, 1871) ou si ces deux facteurs pathogéniques entrent en jeu (théorie éclectique de Schwald et Leyden, 1876).

Mais, à la fin de cette période, le dogme de la systématisation des lésions à la corne antérieure de la moelle s'est imposé. Dans son *Traité de pathologie interne*, publié en 1883, Jaccoud pouvait écrire en parlant de la paralysie infantile : « Cette maladie a été longtemps désignée sous les noms : paralysie infantile, paralysie essentielle de l'enfance, paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte; mais aujourd'hui que la caractéristique anatomique de l'affection est bien déterminée, il convient d'abandonner ces dénominations symptomatiques qui ne peuvent aboutir qu'à une regrettable obscurité de langage. » Et il préconise le titre de : « Myélite systématique des cornes antérieures ». Le terme proposé par Küssmaul : « poliomyélite antérieure aiguë », devait l'emporter.

La paralysie spinale aiguë de l'adulte (1864-1910). — L'histoire de la paralysie spinale de l'adulte se confond à cette époque avec celui de la paralysie infantile. Duchenne fils, en 1864, rapporte dans sa thèse des observations d'adoles-

cents (10, 15 ans) et deux observations d'adultes recueillies par son père et par lui. « Chez un homme de 22 ans, la maladie débute par des douleurs et de la fièvre; puis survient une période de paralysie généralisée aux quatre membres; après six semaines, rétrocession des symptômes; localisation des paralysies et atrophies musculaires. » Se fondant sur la marche régressive des paralysies atrophiques, Duchenne rapproche cette maladie de la paralysie infantile.

Moritz Mayer à Berlin (1868) et Roberts en Angleterre avaient de leur côté noté l'existence chez l'adulte d'une affection semblable à la paralysie infantile; mais c'est encore à Duchenne, de Boulogne, que revient l'honneur d'en fournir la première description; il en fait même entrevoir la localisation anatomique. Dans son *Traité : De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique* (1872), il écrit : « J'ai cru longtemps que la symptomatologie de la paralysie atrophique de l'enfance, dont le caractère anatomique est principalement l'atrophie aiguë des cellules des cornes antérieures de la moelle ne se rencontrait pas chez l'adulte. Mais ayant observé quelquefois chez celui-ci cette même symptomatologie, j'en ai conclu naturellement qu'alors la paralysie devait être produite par la même lésion anatomique. Cette considération m'a donc engagé à la désigner sous le nom de « paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte » ou « paratrophie des cornes antérieures. »

A partir de cette époque, alors que l'étude anatomo-pathologique de la paralysie de l'enfance fait des progrès, l'étude de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte va passer par une phase de discussions qui concernent son existence même. En 1875, Gombault publiait une observation qui paraissait fournir un argument anatomique à la conception théorique de Duchenne, de Boulogne : chez une femme de 64 ans, morte paraplégique, il avait trouvé des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle. Aussi, à la suite de ces deux auteurs et pendant quelques années, presque

tous les neurologistes admettent l'existence d'une forme de l'adulte de la poliomyélite antérieure aiguë.

D'ailleurs, de nombreux cas cliniques publiés de 1874 à 1880 la confirment. Citons : ceux de Charcot (2 obs. relatées dans ses Leçons), Bernhardt, Küssmaul, Vulpian, Laveran, Erb (3 obs.), Hermann (2 obs.), Weisz, Schultze, Salomon (4 obs.), Rosenthal (2 obs.), Leyden (2 obs.), Lincoln, Clymer, Hammond, Althaus (2 obs.), Stürge (3 obs.).

Enfin, dès 1880, Franz Müller peut y consacrer une monographie longtemps classique : *Die akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen*. A l'analyse des faits précédents, il ajoute quatre observations personnelles et fait une revue générale de la maladie.

On commence cependant à abuser un peu du diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë, et Strumpell et Barthelmes font remarquer qu'il est difficile de trouver dans les nombreuses observations de Müller un cas non douteux de cette affection. Une réaction était inévitable.

Certains auteurs étaient frappés des différences séméiologiques existant entre les deux formes infantile et adulte de la maladie : l'une était habituellement indolente, l'autre fréquemment douloureuse; l'une volontiers bénigne, l'autre souvent mortelle. Se basant sur ces caractères distinctifs, quelques cliniciens tendent à faire de la paralysie de l'adulte une affection autonome : ainsi, en 1879, Petitfils, dans sa thèse de Paris, faisait sienne et soutenait l'opinion de Charcot, d'après laquelle paralysie spinale de l'adulte et paralysie de Landry ne formaient qu'une même maladie ayant pour cause, toutes deux, une même lésion anatomique : l'inflammation aiguë des cellules des cornes antérieures. Cette hypothèse ne devait pas prévaloir. Un plus rude assaut contre l'idée de l'existence d'une poliomyélite de l'adulte allait avoir lieu. En effet, Eichorst décrivait alors les polynévrites et les observations de : Eisenlohr (1879), Leyden (1884), Déjerine (1890), incitaient à faire admettre que dans ces cas de paralysie étendue, il n'y avait pas d'altération médullaire,

mais uniquement inflammation des nerfs périphériques. C'est l'opinion qui est soutenue par Leyden en 1884, au III^e Congrès international de médecine de Berlin.

Le problème ainsi posé, un contingent nouveau d'observations et d'articles fut apporté dans lequel on relève des plaidoiries à l'appui de l'origine médullaire et à l'appui de l'origine névritique de l'affection. Signalons parmi les premières, les observations de : Schultze (1876), Friedlander (1882), Rissler (1888), Williamson (1890), Van Gehuchten (1903), Léri et Wilson (1904). Parmi les secondes, nous mentionnerons surtout celles de Déjerine qui, en 1890, affirmait : « Il n'existe actuellement aucun cas de poliomyélite aiguë de l'adulte dont le diagnostic ait été confirmé par l'examen de la moelle. »

De 1885 à 1910, la question est étudiée attentivement; de nombreuses publications lui sont consacrées (Müller, Stürge, Putnam, Taylor, Van Gehuchten, Raymond). En France, paraissent les thèses de Sterne (1891), Glorieux (1897), Edwards (1898), Morvan (1905) et Schmiergeld (1907). Elles établissent l'existence indiscutable chez l'adulte d'une poliomyélite antérieure aiguë identique à celle de l'enfant. L'adversaire le plus déclaré de cette opinion est obligé de s'y ranger. Dans un article du traité de Gilbert et Thoinot, Déjerine et A. Thomas (1909) déclarent cette forme possible quoique très rare.

Pendant quelques années encore, les traités conservent un chapitre annexé à celui de la paralysie infantile intitulé : « Paralysie spinale aiguë de l'adulte »; mais, bientôt, cette autonomie très discutable est supprimée; la poliomyélite de l'adulte est décrite aux formes cliniques de la paralysie infantile. Elle est habituellement sacrifiée, les auteurs se bornant à transcrire, sans grande variation, la formule suivante : « Forme rare, atteignant surtout les adultes jeunes, cette affection peut se présenter suivant toutes les modalités de la forme de l'enfant; elle est ordinairement plus grave et elle évolue fréquemment comme une maladie de Landry. »

Aussi, publier une observation de poliomyélite de l'adulte peut constituer un titre scientifique; on trouve à cette date quelques présentations isolées dans les diverses sociétés neurologiques (Brochard, Collin, Prévost et Martin [1911], Rispal et Timbal [1912], Parkinson [1913]), mais aucune étude synthétique n'est tentée. Il est vrai que l'apparition des premières épidémies attire plutôt l'attention sur la forme de l'enfant; elle fait germer une masse considérable de travaux cliniques et anatomo-pathologiques qui vont aboutir à une conception moderne de l'affection.

La poliomyélite antérieure aiguë épidémique (1888-1910).
— Maladie sporadique apparaissant sans raison évidente, la paralysie infantile avait été attribuée jusqu'alors à des causes variées : froid et surmenage principalement.

Seeligmuller en 1811, Strümpell en 1884 et Pierre Marie en 1885 avaient soupçonné cependant son origine infectieuse; le développement des épidémies apportait à cette hypothèse un argument d'une valeur considérable.

Cordier, dans le *Lyon médical* de 1888, publie le premier la relation d'une « épidémie de paralysie atrophique de l'enfance ». Médin, au Congrès de Berlin de 1890, relate deux épidémies et donne une description détaillée de la période aiguë. Macphail (1894), Caverley (1895), en rapportent d'autres, au cours desquelles des adultes sont atteints. A partir de l'année 1903, les épidémies nées dans la presqu'île scandinave envahissent l'Europe et atteignent l'Amérique. Elles suscitent l'apparition de nombreux et importants travaux. Signalons : dans les Pays Scandinaves, ceux de Harbitz et Scheel (1907), Petren et Ehrenberg (1909), Leegard, Lundgren, Wickmann surtout dont la monographie est restée classique; en Autriche, ceux de Zappert; en Allemagne, ceux de Krause et Meinicke, de Müller; aux Etats-Unis, ceux de Taylor, Flexner, etc.

En France, les premières études sont dues à Netter vers 1909. En 1911, paraissent les thèses de Mme Tinel-Giry, Schreiber, le mémoire de Job et Froment; en 1914, la thèse de Pignot.

Les nombreuses formes cliniques de l'affection sont prouvées et décrites; l'anatomie pathologique est en plein essor : on s'aperçoit que les lésions sont beaucoup plus diffuses qu'on n'avait pu le penser à la faveur d'examens incomplets et tendancieux. Le dogme de la systématisation des lésions est ébranlé : le terme de poliomyélite antérieure aiguë ne concerne plus qu'une variété de la maladie. On isole d'autres variétés aussi fréquentes : la forme méningée surtout, qui est opposée à la méningite cérébro-spinale, grâce à l'étude des courbes épidémiques et surtout de la ponction lombaire. Wickmann peut donc demander avec raison l'adoption du terme de « maladie de Heine-Médin » pour englober les aspects disparates de cette affection polymorphe; d'abord difficilement accepté, ce terme s'impose peu à peu. Pendant quelques années, on oppose encore la poliomyélite antérieure aiguë épidémique ou maladie de Heine-Médin à la paralysie infantile sporadique; l'expérimentation, les recherches bactériologiques et sérologiques aboutirent à l'unification.

La maladie de Heine-Médin. — La théorie infectieuse de la paralysie infantile proposée par Strümpell et Pierre Marie n'obtint sa confirmation expérimentale qu'en 1906. De multiples microbes et le méningocoque même avaient été considérés successivement comme des agents efficients, mais aucune transmission en série aux animaux habituels de laboratoire n'avait pu être réalisée. En réussissant à inoculer au singe le virus de la poliomyélite, Landsteiner et Popper, en 1908, sanctionnaient la conception moderne de la maladie de Heine-Médin : maladie infectieuse spécifique généralisée frappant électivement l'axe cérébro-spinal et ses enveloppes.

Etudes actuelles. — Cette conception entraînait à de nouvelles recherches actuellement en cours : recherches cliniques et expérimentales pour reconnaître le degré et les modes de contagion de cette infection (Flexner et Lewis, Landsteiner et Popper, Landsteiner et Levaditi, Kling, Amoss), recherches thérapeutiques pouvant aboutir à une sérothérapie efficace (Netter, A. Pettit, Rosenow).

Si la maladie de Heine-Médis de l'adulte bénéficiait indirectement des progrès réalisés par la clinique et l'anatomie pathologique de la paralysie infantile, elle n'était toujours étudiée qu'épisodiquement. Des faits nouveaux allaient pourtant lui redonner un surcroît d'importance. En 1917, étaient publiées les premières descriptions de l'encéphalite épidémique. Cette nouvelle infection neurotrope obtenait rapidement toutes les faveurs des neurologistes; elle était accusée de pouvoir réaliser un nombre considérable de syndromes neurologiques. De 1918 à 1925, elle accapare toute l'attention du monde scientifique; dans les revues neurologiques, la majeure partie des articles lui est consacrée. Mais, peu à peu, on commence à reconnaître qu'il y a quelque exagération à tenir compte uniquement de la dominante épidémique; certains demandent sinon des preuves biologiques encore ignorées, du moins un ensemble symptomatique assez concluant pour porter le diagnostic de maladie de Cruchet-von Economo. Les uns proposent de ne plus parler que de syndromes d'étiologie indéterminée : on dirait névraxite, radiculo-névrite, polynévrite. D'autres admettent l'existence de multiples espèces de virus neurotropes, de propriétés identiques à celles qui caractérisent les virus de l'encéphalite épidémique et de la poliomyélite. Des voix isolées, parmi lesquelles il faut citer en toute première ligne celles d'Etienne, de Barré, se font toutefois entendre pour revendiquer la part de la maladie de Heine-Médis dans l'ensemble des myélites de l'adulte. Ces auteurs font remarquer que, chez l'adolescent et chez l'adulte, l'ancienne poliomyélite antérieure aiguë est fréquemment méconnue parce que, inflammation très diffuse, elle donne naissance à une symptomatologie inhabituelle. Divers travaux font admettre la probabilité de l'existence de formes lentes. Un renouveau de recherches, jailli spécialement en France des Facultés du Nord-Est à la suite de l'épidémie du Bas-Rhin, paraît donner un accent d'actualité à toute étude faite sur cette question.

CHAPITRE II

DÉFINITION

Paralysie infantile, poliomyélite épidémique, poliomyélite antérieure aiguë, paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte, maladie de Heine-Médin, autant de termes qui ont servi, et qui servent encore, à définir l'infection due au médullovirus de Landsteiner et Popper.

Le procès de la plupart de ces termes est facile : la paralysie infantile frappe aussi les adultes; la poliomyélite épidémique s'observe également sous la forme sporadique; la poliomyélite antérieure aiguë n'est pas une inflammation strictement localisée : elle diffuse sur les parties latérales de la moelle, elle gagne en hauteur bulbe et encéphale. La dénomination proposée par Wickman, « maladie de Heine-Médin », qui tend de plus en plus à être adoptée, est la plus propre à définir l'affection dont nous nous occupons. Elle a l'avantage de rappeler les travaux particulièrement remarquables de deux précurseurs; elle englobe toutes les formes cliniques et ne préjuge en rien de la physiologie pathologique.

La conception actuelle de la maladie de Heine-Médin dépasse, en effet, les limites étroites assignées autrefois par Charcot. Chez l'adulte, la forme localisée aux cornes antérieures de la moelle n'est plus qu'une forme légendaire; les voies sensitives sont, comme nous le verrons, fréquemment irritées; la réalité est plus complexe que les schémas didactiques ne l'enseignent; la maladie est une infection générale, sans doute principalement neurotrope, mais diffuse,

« léchant » les viscères, et « mordant » l'axe cérébro-spinal. On ne peut plus se contenter actuellement des définitions restrictives périmées. Nous définirons donc ainsi l'ancienne poliomyélite antérieure aiguë : « La maladie de Heine-Médin est une maladie infectieuse, spécifique, à virus neurotrope filtrant, peu contagieuse, endémo-épidémique, caractérisée :

Anatomiquement, par une atteinte élective de l'axe cérébro-spinal, de ses dépendances et de ses enveloppes; avec une prédominance des lésions dans le système nerveux, au niveau de la moelle; dans la moelle, au niveau de la substance grise; dans la substance grise, au niveau des cellules neuroganglionnaires; et par une atteinte plus discrète de différents viscères.

Cliniquement, par une formule de paralysies périphériques d'allure bien spéciale dans sa forme typique, et par une abondance de formes anatomo-cliniques dont la symptomatologie exprime les prédominances lésionnelles.

CHAPITRE III

ÉPIDÉMIOLOGIE

Dès 1843, trois années après la première description clinique de la paralysie infantile par Heine, Colmes rapportait une épidémie de paralysie chez des enfants (10 cas en trois mois) survenue à Féliciana (Louisiane). En 1881, simultanément, Oxholm en Norvège et Bergenholtz en Suède observent des épidémies semblables (18 cas de juillet à novembre à Norbotten). Dans le *Journal de médecine de Lyon*, Cordier, en 1888, décrit l'épidémie de Sainte-Foy l'Argentière, au cours de laquelle 13 enfants furent atteints sur une population de 4.500 habitants.

Toutes ces relations passèrent inaperçues, et les communications de Médin, en 1887 et 1890, attirèrent seules l'attention du monde scientifique. Si donc les premières épidémies de poliomyélite antérieure aiguë ne sont pas nées uniquement dans la presqu'île scandinave, elles y ont acquis une importance et une intensité telles que l'on a raison de dire qu'elles paraissent en provenir; avec une rapidité et une diffusibilité extrêmes, elles se sont étendues à toute l'Europe et ont envahi l'Amérique. Depuis 1890, et surtout depuis 1903, elles se succèdent avec une grande variabilité d'allure, de siège et de virulence. Leur disparition dans un pays entraîne une aggravation de l'endémicité (J. Tinel), et cette alternance de cas isolés sporadiques et de bouffées épidémiques rend très ardue une étude à la fois claire et précise de la maladie. Pour l'établir, il faut avoir recours non seulement

aux travaux d'ensemble français, comme les thèses de Schreiber, de Mme Tinel-Giry (1911), de Rosner (Paris, 1931), le mémoire de Job et Froment (1911), la revue générale de G. et J. Blechmann (1918), le travail de Cambessedes (1930), mais encore aux rapports des divers pays touchés par l'infection et à celui de la Commission de la Société des Nations en 1930.

I. — APERÇU HISTORIQUE

Etats scandinaves. — La maladie a fait son apparition dans le nord de l'Europe, vers la fin du xix^e siècle. Médin observe à Stockholm : 44 cas en 1887, 21 en 1895 et 54 en 1899. Leegard signale 54 cas dans la province de Bratsberg (Norvège), mais les travaux les plus importants sont ceux de Wickman (Suède), basés sur l'observation de 1.081 cas en 1905-1906, et ceux de Leegard, basés sur 1.040 cas (Norvège). Depuis cette époque, les principaux retours offensifs ont eu lieu en 1911-1912 et en 1926.

Les *Etats-Unis d'Amérique* sont parmi les Etats les plus éprouvés. Après Colmer (1841), Ch. Caverley et Macphail étudient une petite épidémie dans l'Otter Creek Valley en 1894. D'autres bouffées moins importantes fournissent le sujet de publications, et, en 1907, éclate la grande épidémie de New-York : elle est d'une telle intensité qu'un comité de 13 membres chargé de l'étudier et de la combattre est institué par la Société de neurologie de New-York et la section de pédiatrie de l'Académie de médecine. D'après le rapport publié en 1909, 2.500 sujets ont été frappés en 1907 et 4.200 cas observés dans l'été 1908.

La maladie continue à sévir moins violemment jusqu'en 1911, et dans leur mémoire, Holt et Bartlett ont pu réunir 35 épidémies durant cet intervalle; elle persiste ensuite à l'état endémique et, en 1916, une épidémie encore plus grave éclate de nouveau : de juin à décembre 1916, 4.486 atteintes sont contrôlées par le département d'hygiène de l'Etat de

New-York, et ce nombre ne comprend pas les cas survenus dans la cité même de New-York, où l'on compte 8.927 individus infectés, soit, au total, pour l'Etat de New-York, plus de 13.000 cas.

Depuis cette date, la fréquence de ces épidémies a diminué; on note simplement une recrudescence légère en 1927 et en 1930; par un communiqué inséré dans la *Presse médicale* du 15 octobre 1930, le ministère de l'Hygiène a fait savoir que 594 cas ont été reconnus durant l'année.

Autriche. — Zappert faisait remarquer vers 1900 la fréquence anormale des cas de poliomyélite présentés à la consultation de la polyclinique de Vienne, mais les principales épidémies eurent lieu en 1909 (rapport du même auteur) et en 1926.

En *Allemagne, Hollande, Russie, Italie*, on signale deux réveils vers 1905-1909 et vers 1926.

L'*Angleterre* est relativement épargnée, sauf en 1926 (1.296 cas avec 235 décès).

La *Belgique* et la *Pologne* sont surtout frappées en 1929.

En *Roumanie*, l'épidémie de 1927 à 1929 a suscité de nombreux travaux.

En *France*, Netter, dans une série de communications présentées à la Société médicale des Hôpitaux de Paris et à l'Académie de médecine, a attiré l'attention sur l'augmentation du nombre des cas de paralysie infantile pendant l'année 1909 à Paris et dans sa banlieue. De 1912 à 1926, le nombre des foyers disséminés dans plusieurs départements est relativement peu élevé. En 1926-27, légère recrudescence, et en 1930, épidémie du Bas-Rhin plus importante (405 cas sur 670.900 habitants).

II. — EPIDEMIOLOGIE DE LA FORME DE L'ADULTE

Nous n'avons pas inséré l'épidémiologie de la forme de l'adulte dans l'aperçu historique parce qu'il est difficile d'établir le pourcentage des cas d'adultes dans les diverses

épidémies, tous les rapports ne le mentionnant pas; nous nous contenterons donc de transcrire les pourcentages que nous avons pu recueillir.

a) PAYS SCANDINAVES. — Dans sa relation des deux épidémies de 1887 et 1895, Médin avait inséré des observations d'adultes. A propos de l'épidémie du district de Bratsberg, Leegard avait écrit que la maladie présente deux maximums de fréquence : l'un avant 4 ans, l'autre de 15 à 19 ans; il avait relevé 24 sujets au-dessous de 15 ans et 30 au-dessus; dans une statistique plus considérable pour la Norvège, en 1909, il avait trouvé une proportion de 18 p. 100. Sur 41 observations, Nanestaedt en cite une d'adulte âgé de 34 ans. Sur 21 cas de Lovegren, il y a 4 adultes.

Mais c'est Wickman surtout qui, en 1905 et 1907, montre la réalité de la poliomyélite de l'adulte; il indique une proportion de 23,5 p. 100 (208 sujets de plus de 15 ans sur 868 cas de poliomyélite avérée).

Gévisvold, Harbitz et Scheel admettent, eux aussi, l'existence de la poliomyélite de l'adulte (Harbitz et Scheel avaient pratiqué 7 autopsies de sujets de 18 à 38 ans).

b) ETATS-UNIS. — L'épidémie de l'Etat de Vermont étudiée par Carerley est la plus fournie en cas d'adultes : sur 121 cas, il y en a 15 au-dessus de 14 ans et 6 au-dessus de 21 ans.

Sur 387 cas réunis à New-York en 1907, Gilney et Wallace comptent :

- 36 cas à 1 an;
- 103 cas à 2 ans;
- 97 cas à 3 ans;
- 69 cas à 4 ans;
- 18 cas de 4 à 8 ans;
- 4 cas au-dessus de 12 ans.

Berg, qui distingue poliomyélite épidémique et poliomyélite sporadique, pense que les adultes sont plus frappés en temps d'épidémie.

Au cours de l'épidémie de 1916, où 13.000 individus furent atteints, le pourcentage des adolescents et des adultes (au-dessus de 16 ans) est de 10 p. 100 dans l'Etat de New-York, sauf la Cité, et de 1 p. 100 dans la Cité elle-même.

c) EUROPE. — Zappert avait observé des poliomyélites chez des sujets de 40 à 56 ans. Dans la *Haute-Autriche*, d'après Stiefler, la part des adultes s'est élevée, en 1910, jusqu'à 15 p. 100. Müller, au cours de l'épidémie de Marbourg, ayant observé une cinquantaine de cas, note l'affection chez 4 p. 100 des sujets ayant plus de 10 ans, mais il n'a vu que 4 adolescents et adultes âgés de 12, 16, 23 et 25 ans. En revanche (d'après Netter), il a publié l'histoire d'une épidémie dans une île d'Océanie au cours de laquelle les enfants furent moins souvent pris que les adultes.

Dans l'épidémie de Hongrie de 1911, le pourcentage est le suivant :

De 0 à 1 an.....	18 % des cas
De 1 à 3 ans.....	46 % des cas
Au-dessus 14 ans	1 % des cas

Pour l'Angleterre, d'après Netter, la proportion relative suivant les âges de 105 encéphalites épidémiques et de 2.559 poliomyélites épidémiques est la suivante :

	E. E.	P. A. A
Au-dessous de 10 ans	14,3 %	88,2 %
De 10 à 20 ans.....	24,8 %	8,3 %
De 20 à 40 ans.....	15,2 %	2 %
Au-dessus de 40 ans.....	45,7 %	1,5 %

Dans l'épidémie roumaine de 1929, Marinesco trouve 4,03 p. 100 des cas au-dessus de 15 ans. Dans l'épidémie belge de 1929, il y a 13 cas au-dessus de 15 ans sur 80 (L. van Bogaerdt).

En France, Netter apportait à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 2 mars 1911, une statistique des cas d'adultes recueillie par lui. La part relative des adultes et des

enfants était ainsi constituée : dans le foyer de l'Aube et de l'Yonne, 26 p. 100 d'adolescents et d'adultes; la proportion était encore plus élevée (3 sur 8) dans un petit foyer de la Mayenne; elle tombait à 7 p. 100 dans le département des Basses-Pyrénées et des Landes. A Bordeaux, en 1913, Le Cuziat a observé 2 adolescents de 18 ans sur 37 malades. Etienne a rapporté la relation d'une épidémie militaire en 1916. Enfin, dans l'épidémie du Bas-Rhin (1930), on trouve 5 p. 100 d'adolescents et 5 cas seulement sur 405 au-dessus de 21 ans.

De l'étude de ces multiples statistiques découlent les enseignements suivants : si l'on réunit dans le même pourcentage les adolescents au-dessus de 15 à 16 ans et les adultes, on s'aperçoit que la proportion de leur atteinte est relativement importante; elle est assez habituellement méconnue. Très variable avec les épidémies, elle s'étend sur une gamme qui va de 0 ou 1 p. 100 (cité de New-York) à 23 p. 100 (Wickman), 26 p. 100 (Netter) et jusqu'à 50 p. 100 (Müller). Sans tenir compte de ces chiffres extrêmes, la moyenne de fréquence des adultes frappés en temps d'épidémie est aux environs de 10 à 12 p. 100. Il y a d'ailleurs une différence considérable dans la proportion des cas observés dans les villes et les campagnes. On a vu que pour l'Etat de New-York la proportion était de 1 p. 100 dans la Cité et de 10 p. 100 en dehors. Ces données confirment celles des autres épidémies rurales : la moyenne d'âge y est plus élevée que dans les villes. Cela pourrait tenir à une immunité générale due à des atteintes non reconnues au cours du jeune âge et plus fréquentes dans les villes que dans les campagnes.

III. — CONSIDERATIONS GENERALES SUR LES EPIDEMIES

De l'ensemble du matériel réuni à l'occasion des épidémies, on peut tirer deux catégories de notions : d'une part, des renseignements sur l'étiologie et les modes de contagion de l'infection (nous les envisagerons dans un autre chapitre)

et, d'autre part, des considérations générales sur les causes et le développement de la maladie.

Endémo-épidémique, la maladie de Heine-Médin se caractérise par une alternance de cas sporadiques et de recrudescences épidémiques. Les épidémies se propagent de ville en ville, de région en région, de pays en pays, grâce à la contagiosité et surtout à la grande diffusibilité du virus. Les enquêtes modernes ont mis en relief la valeur de certaines causes ou plutôt de certaines conditions du développement et de la marche des épidémies. Nous rappellerons les principales d'entre elles.

1° Conditions tenant à la maladie elle-même.

a) Pour expliquer l'éclosion d'une épidémie, on s'est demandé si la *variabilité de virulence du médullovirus* n'entrait pas en jeu. Flexner et Amoss ont étudié, de 1909 à 1924, un échantillon de virus obtenu chez un enfant mort de poliomyélite, et ils ont constaté que sa virulence n'était pas constante mais qu'elle passait par des alternatives de plus et de moins. Ils concluent (1924) : « Ces oscillations dans la virulence d'un même échantillon de virus ressemblent, tout au moins superficiellement, aux fluctuations qui surviennent dans la fréquence des cas de poliomyélite épidémique, mais les deux processus diffèrent en ce sens que les variations de la vague épidémique tiennent dans un court laps de temps comparées aux changements de la virulence. » Levaditi et Hornus ont fait récemment (1931) une communication sur le même sujet.

b) La *marche d'une épidémie* est assez caractéristique, car, suivant les remarques de Wernstedt, Kling, Levaditi, Schmutz et Villemin, « le virus, en se propageant, crée un état d'immunité régional; ce qui fait que, dans l'ensemble et topographiquement parlant, la poliomyélite ne revient pas en arrière ».

2° Conditions climatiques.

a) SAISONS. — « Les épidémies de poliomyélite surviennent plus souvent à la fin de l'été et en automne, contrairement à celles de la méningite cérébro-spinale, qui apparaissent en hiver et au printemps. » Sur 1.035 cas enregistrés en Suède, 610 avaient été observés du mois d'août à la fin septembre (Levaditi).

Toutefois, d'après Ch. Herman (de New-York, 1917), les conditions météorologiques ne jouent pas le rôle le plus important dans la diffusion de la maladie. Les modifications saisonnières dans le pouvoir des muqueuses du naso-pharynx de neutraliser ou d'inactiver le virus poliomyélitique peuvent entrer en ligne de compte pour faire varier la susceptibilité individuelle.

b) Au cours de l'épidémie du Bas-Rhin, on a recueilli une série de renseignements concernant ces conditions climatiques que nous résumons ici :

α. *Température de l'air ambiant.* — De fortes chaleurs ont précédé de dix à quinze jours l'éclosion et le développement progressif de l'épidémie;

β. *Humidité de l'air.* — Une période de sécheresse y a également préludé.

γ. *Niveau de la nappe d'eau souterraine.* — Le maximum de la courbe de morbidité locale a coïncidé avec le minimum du niveau d'eau de la nappe souterraine. A retenir que la qualité de l'eau d'alimentation n'a exercé aucune influence.

Hausse de la température ambiante, sécheresse de l'air et abaissement du niveau de la nappe d'eau auraient été précédés de phénomènes inverses : froid, augmentation de l'état hygrométrique de l'air et élévation du niveau de la nappe d'eau souterraine.

3° Conditions géographiques.

a) Wickman croyait que l'épidémie se propage le long des grandes routes et des voies ferrées.

b) Kling a insisté sur le rôle que paraissent jouer les *cours d'eau*. Lovegren Elis a récemment (1931) discuté cette opinion de Kling, qui admet que, sans eau, il n'y a pas de foyer de poliomyélite. Il fait remarquer que la Finlande qui présente des cours d'eau innombrables et qui est à proximité de la Suède, n'est pas moins demeurée très longtemps indemne de grandes épidémies de poliomyélite. En 1912, Levaditi avait d'ailleurs réduit à néant l'hypothèse de Kling. Dans l'épidémie du Bas-Rhin, Levaditi, Schmutz et Villemain font également remarquer que l'extension s'est faite du nord au sud et de la plaine vers la montagne, à l'encontre du courant du fleuve et de la nappe souterraine.

c) Le *facteur tellurique* ne semble pas non plus avoir d'influence par lui-même. Voici, citées textuellement, les conclusions de Schmutz relatives à l'épidémie du Bas-Rhin : « En cherchant ce qu'il y a de commun dans les particularités géographiques ayant influencé l'éclosion de la poliomyélite, nous constatons que le Ried, le voisinage des forêts aussi bien que les berges des rivières sont généralement des régions humides, des régions à inondations fréquentes et dont la nappe d'eau souterraine est pour ainsi dire à fleur de sol, régions à moustiques et à insectes piqueurs... Mais, par ailleurs, les mêmes contrées à morbidité absolue élevée sont précisément celles dont la population est la plus dense et où, par conséquent, le contact interhumain est le plus fréquent et le plus intime... En résumé, cette étude de l'épidémie en rapport avec la géographie met en lumière le rôle du sol en tant que « milieu naturel et social » comme facteur capable d'influencer l'évolution des épidémies de poliomyélite. »

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE

Longtemps méconnue, soupçonnée par Pierre Marie et Strümpell vers 1885, l'origine infectieuse de la maladie de Heine-Médin a tiré sa confirmation des constatations épidémiques et des études expérimentales et bactériologiques. Si de nombreux microbes paraissent pouvoir déterminer des syndromes de poliomyélite antérieure aiguë, la maladie de Heine-Médin, affection générale à localisation nerveuse prépondérante, est actuellement unanimement reconnue comme une maladie infectieuse spécifique due au médullovirus, suivant la dénomination proposée par Schreiber.

I. — CAUSE EFFICIENTE

Le 18 décembre 1908, Landsteiner et Popper présentaient devant la Société des médecins de Vienne le résultat de leurs expériences : une émulsion de moelle épinière d'un enfant mort de paralysie infantile avait été inoculée par leurs soins à différents animaux de laboratoire. Deux simiens inférieurs (*cynocéphalus hamadrius* et *macacus rhésus*) devinrent paralysés au bout de cinq à six jours et l'autopsie montra des lésions caractéristiques de poliomyélite aiguë.

Les résultats de ces travaux furent bientôt confirmés de divers côtés et particulièrement par Flexner et Lewis à l'Institut Rockefeller de New-York; par Leiner et Wiesner au laboratoire de Weischelbaum à Vienne; par Roemer à Marbourg; par Levaditi, à l'Institut Pasteur.

Malheureusement, les deux auteurs autrichiens ne purent réaliser la transmission en série à l'animal; elle devait être l'œuvre de plusieurs des biologistes déjà cités. En France, après avoir entrepris les premières recherches avec du virus autrichien, Levaditi et ses collaborateurs G. Froin et J. Pignot réussissaient, en février 1911, à inoculer au singe le virus parisien.

Nous ne résumerons pas l'étude expérimentale de la poliomyélite, qui est exposée en détail dans l'ouvrage de Levaditi, *Ectodermoses neurotropes*. La poliomyélite du singe retrace fidèlement les formes spinales, ascendantes, bulbo-protubérantielles de la maladie de l'homme. Les coupes de la moelle du singe inoculé montrent les mêmes lésions. Les études expérimentales ont abouti à la découverte des propriétés du virus et elles ont permis de compléter les analyses histo-pathologiques fines.

1° *Le médullovirus de Landsteiner et Popper.*

Les propriétés de ce virus sont définies par les épreuves suivantes :

a) FILTRABILITÉ. — Landsteiner et Levaditi, dont les recherches ont été confirmées par Flexner et Lewis, Leiner et Wiesner, ont démontré que le médullovirus filtre facilement à travers les bougies Berkefeld, et Chamberland : une émulsion de moelle infectée, filtrée à travers l'une de ces bougies, est capable, en effet, de conférer la poliomyélite au singe; à son tour, la moelle des singes paralysés à la suite d'une injection de filtrat est infectieuse pour d'autres animaux neufs; la transmission en série est réalisable. Donc, « le microbe de la maladie de Heine-Médis appartient à la catégorie des micro-organismes qui traversent les bougies en porcelaine ou en terre d'infusoires ».

b) CONSERVATION. — Le virus conserve longtemps sa virulence en dehors de l'organisme animal : quatre jours à la

température ordinaire ou de sept à vingt-deux jours à la glacière dans la glycérine (Levaditi et Landsteiner); deux cent deux jours (Landsteiner, Levaditi et Pastia) et jusqu'à six ans (Flexner et Amoss) dans la glycérine à 50 p. 100; il reste également virulent au bout de trente et un jours dans le lait ou dans l'eau; au bout de quatre-vingt-dix jours dans le beurre (Landsteiner, Levaditi).

c) **RÉSISTANCE.** — Le médullovirus résiste à la dessiccation, très facilement au froid (jusqu'à moins 8 degrés), mais très faiblement à la chaleur (il meurt vers 40 à 50 degrés). *In vitro*, de nombreux agents chimiques le détruisent, en particulier le menthol, le permanganate de potassium à 1 p. 1.000, l'eau oxygénée à 1 p. 100 (Landsteiner, Levaditi). La bile des animaux neufs n'a aucune action sur lui *in vitro*, mais il y aurait eu survie de singes qui avaient reçu un mélange fait avec la bile d'animaux poliomyélitiques (expériences trop peu nombreuses pour être concluantes de Landsteiner, Levaditi, Pastia). Les sécrétions gastriques et intestinales n'exercent aucune influence sur le virus.

In vivo, l'urotropine, d'après Flexner et Clarck, le détruirait.

d) **CULTURE.** — Le médullovirus est incultivable par les procédés actuels.

e) **INOCULATION.** — L'animal de choix est le singe, en particulier certaines espèces : macacus rhésus, cynomolgus, cynicus. Les inoculations aux autres animaux sont restées négatives, sauf quelques-unes, difficiles d'ailleurs à interpréter, aux lapins.

2° *Recherches bactériologiques.*

Avant la découverte des auteurs viennois et l'utilisation d'une nouvelle méthode de recherches : l'inoculation aux animaux, de nombreux biologistes s'étaient acharnés à découvrir le microbe spécifique de la paralysie infantile. Une

foule de bactéries, dont la liste en serait longue, furent successivement considérées comme les agents pathogènes. Signalons simplement parmi les principales : les staphylocoques (Engel et Spiller), le méningocoque (Schultze, Rendu), divers diplocoques (Gevisvold, Harbitz et Scheel).

Les expériences de Landsteiner et Popper ayant montré que l'agent spécifique était un ultravirus, de nouvelles techniques de culture furent employées. En 1910, Levaditi constate que si l'on ensemence des produits virulents dans un mélange de bouillon et de sérum de singe, ce mélange se trouble après un séjour plus ou moins prolongé à 37 degrés. Colorant le dépôt de centrifugation de ces cultures par la méthode de Loeffler, Levaditi a découvert des corpuscules extrêmement fins, ronds, légèrement ovalaires, disposés deux par deux ou en amas.

En 1913, Flexner et Noguchi disent avoir cultivé le germe de la poliomyélite, qu'ils nomment « globoïd bodies »; ce germe ressemble à celui de Levaditi. Quatre ans après, Amoss obtenait le même résultat, mais ses cultures auraient un caractère plus saprophytique (Levaditi).

En 1916, Rosenow isole de la gorge, de l'amygdale et du système nerveux des poliomyélitiques un streptocoque polymorphe dont les cultures injectées à des animaux entraîneraient la paralysie. D'après l'auteur, ce serait le stade visible d'un agent pathogène qui, à d'autres moments, à d'autres stades, traverserait les filtres. Avec son streptocoque, Rosenow prépare un sérum.

La même année, G. Mathers (de Chicago) aurait obtenu 7 fois sur 8 un coccus particulier par l'ensemencement de fragments de substance nerveuse.

John. W. Nuzum (de Chicago) découvre également un microcoque. En 1918, H. Greeley isole en culture pure de la moelle et du cerveau un bacille qui pouvait se présenter tantôt sous la forme de corps globoïdes de Flexner et Noguchi, tantôt sous la forme du coccus de Rosenow.

En réalité, malgré toutes ces recherches, la nature du virus

poliomyélitique n'est pas actuellement résolue; sa morphologie n'est pas encore connue et décrite. Un seul fait est nettement établi : la poliomyélite est provoquée par un ultravirus qui traverse les bougies filtrantes. Reste à passer en revue les données permettant d'affirmer la contagiosité de la maladie.

3° *Contagion.*

Il est admis depuis Wickman que la maladie de Heine-Médin est une affection contagieuse; mais les modes de sa propagation et le mécanisme intime de la contagion n'ont pas encore été élucidés dans tous leurs détails. Bien des inconnues persistent; les enquêtes épidémiques et les travaux de laboratoire récents aboutissent aux hypothèses suivantes :

CONTAGION DIRECTE. — Ce mécanisme paraît être à l'origine de la plupart des cas de poliomyélite. Il n'est d'ailleurs pas expérimentalement démontré et l'on a fait remarquer que singes inoculés et singes sains, vivant dans la même cage, ne se contaminent pas mutuellement. Au nom de l'observation pure, Zappert l'avait même nié : un poliomyélitique n'infecte pas ses voisins d'hôpital; les épidémies familiales sont très rares. Sans doute, la maladie est-elle faiblement contagieuse; cependant, le passage d'homme à homme, sinon de malade à malade, est habituellement décelé au cours des recrudescences. La contagiosité est d'ailleurs très variable avec les épidémies. Une épidémie où la contagion interhumaine a été abondamment prouvée est celle de New-York 1916. D'après la commission d'enquête (Alvah. H. Doty) les faits ont montré avec une évidence parfaite que la maladie infectieuse était principalement propagée par les cas légers, ambulants, non diagnostiqués. « Si beaucoup doutent de la contagion par contact personnel, ajoute le rapporteur, cela tient à des observations superficielles. On n'est pas au courant des formes légères, non paralytiques : le nombre des cas de poliomyélite diagnostiqués erronément par le premier médecin qui les voit est très grand : 20 p. 100; on parle de troubles intestinaux, etc.

» Ces malades, non reconnus comme tels, souvent des adultes, vont partout et transportent l'infection avec eux. Le vrai contagieux, c'est le malade, le malade non reconnu. »

Les conclusions de l'enquête au cours de l'épidémie du Bas-Rhin sont absolument identiques : « Chaque fois que l'enquête a pu être effectuée, dit Levaditi, elle a permis d'établir la possibilité d'une transmission du virus par contact inter-humain. »

Par contre, il est presque toujours impossible de préciser la filiation des cas sporadiques. Ainsi, d'après la statistique de Greenley (citée par Rosner), travail portant sur 8.635 familles, dans 96 p. 100 des faits, il n'y avait qu'un cas unique par famille. Pour expliquer ces constatations, Levaditi fournit les deux hypothèses suivantes :

« Ou bien l'organisme facilement réceptif lorsque le microbe est introduit directement dans le système nerveux l'est sensiblement moins quand ce microbe tend à pénétrer par les voies naturelles (nez, gorge, tube digestif).

» Ou bien, tout en admettant une réceptivité très accusée de ces voies naturelles, l'inconstance de la contamination s'explique par le fait que le virus n'abandonne facilement l'organisme malade et ne se répand pas toujours en quantité suffisante autour du porteur de germe. »

La durée de la période contagieuse est variable et mal connue : Levaditi a démontré que le poliomyélitique est dangereux dès la période d'incubation. Kling, Wernstedt et Pettersen ont pu mettre en évidence le virus, au niveau des muqueuses naso-pharyngées sept mois après la maladie; Osgood et Lucas, deux ans et trois mois après (Levaditi).

Porteurs de germes. — Si l'on ne tient pas compte des cas abortifs et frustes, le rôle des porteurs de germes est d'une détermination délicate. Leur exigence est niée par quelques auteurs : Flexner pensait autrefois que, chez les sujets réfractaires, le virus est détruit par les sécrétions naso-pharyngées. Elle est toutefois habituellement admise

par la plupart des biologistes et des cliniciens (Levaditi, Krause, Flexner).

Comment se réalise la contagion? — Le mécanisme en sera détaillé au chapitre de la pathogénie; les voies digestives et respiratoires paraissent servir de porte d'entrée au médullovirus, mais le produit qui véhicule ce germe d'un sujet à l'autre n'est pas évident : peut-être la salive ou le mucus nasopharyngé; peut-être les déjections gastriques ou intestinales.

CONTAGION INDIRECTE. — On a incriminé :

a) *Les aliments.* — L'eau (Kling), le lait. Le laboratoire nous a enseigné que le virus se conserve bien dans ces milieux. Cependant, aucune épidémie n'a apporté d'arguments sérieux en faveur de l'hypothèse de la propagation de la maladie par les aliments. Aycock a bien rapporté une petite épidémie restreinte à la clientèle d'un laitier. Wickman avait bien fourni une histoire semblable; mais, à propos de l'épidémie du Bas-Rhin, Levaditi, confirmant ce qu'il avait dit pour l'épidémie suédoise de 1912, écrit : « En aucune occasion, l'hypothèse de la propagation de la maladie par l'eau de boisson ou les aliments ne s'est imposée d'une manière exclusive. »

b) *Les animaux domestiques.* — Les animaux domestiques présentent des épidémies de paralysie qui ont des rapports très lointains avec les signes de la paralysie infantile; les coïncidences remarquées entre des cas de poliomyélite et certaines épizooties sont bien peu démonstratives.

c) *Les insectes.* — Si, expérimentalement, Rosenow a pu faire transmettre la maladie par l'intermédiaire des mouches, en pratique, le rôle des divers insectes : mouches, punaises, poux et puces ne doit pas être considérable; toutes les expériences de Levaditi, de Kling et Levaditi sont restées négatives.

d) *Les poussières et les objets inanimés.* — Landsteiner et Levaditi avaient montré en 1910 la résistance du virus à la dessiccation. Partant de cette constatation, Neustaedter et

Thro eurent l'idée d'inoculer la poliomyélite au singe en se servant de poussière; ils réussirent à obtenir un résultat positif en employant de grandes quantités (50 grammes), mais les recherches de Levaditi ne confirmèrent pas ces expériences.

Pour conclure, rappelons que, en 1916, la commission d'enquête de New-York déclarait fausses les théories incriminant la contagion par les insectes, les animaux domestiques, les articles d'alimentation et la transmissibilité par l'air, les vêtements, la monnaie. Les épidémies récentes n'ont fait que confirmer cette déclaration qui place au premier plan la contagion directe.

II. — CAUSES PREDISPOSANTES

AGE. — C'est une notion bien classique que la maladie de Heine-Médis est une maladie du premier âge. Cependant, tous les traités consignent qu'elle peut frapper l'adolescent et l'adulte; ils s'accordent d'ailleurs pour reconnaître la rareté de cette forme. Si cette notion nous semble digne d'être maintenue dans son principe, elle ne doit pas être exagérée : nous avons vu la relative fréquence des paralysies de l'adulte en temps d'épidémie.

Les adolescents et les jeunes adultes sont touchés avec prédilection. D'après Müller, la maladie se développe surtout de 14 à 22 ans; il fournit le tableau suivant :

De 14 à 15 ans	4 cas	De 35 à 40 ans	3 cas
De 16 à 20 ans	12 cas	De 40 à 45 ans	3 cas
De 20 à 22 ans	5 cas	De 45 à 50 ans	2 cas
De 22 à 25 ans	3 cas	De 50 à 65 ans	0 cas
De 25 à 30 ans	6 cas	De 65 à 70 ans	1 cas
De 30 à 35 ans	6 cas		

Une statistique de Netter (publiée en 1911) portant sur 13 cas comprend 9 adolescents de 15 à 19 ans et 7 adultes, dont le plus âgé a 65 ans.

Nous avons établi une statistique des observations que nous avons recueillies dans les littératures françaises ou étrangères et que nous avons dépouillées; elle comprend 109 observations; en voici le tableau complet :

A 15 ans	8 cas	A 25 ans	2 cas
A 16 ans	7 cas	A 26 ans	5 cas
A 17 ans	7 cas	A 27 ans	2 cas
A 18 ans	15 cas	A 28 ans	2 cas
A 19 ans	19 cas	De 30 à 35 ans	9 cas
A 20 ans	6 cas	De 35 à 40 ans	5 cas
A 22 ans	6 cas	De 40 à 55 ans	5 cas
A 23 ans	4 cas	A 61 ans	1 cas
A 24 ans	5 cas	A 65 ans	1 cas

On voit donc que la proportion la plus élevée des cas est bien l'apanage des adolescents et adultes jeunes, puisqu'on trouve :

De 15 à 20 ans	51,3 % des atteintes
De 20 à 25 ans	19,3 % des atteintes
De 25 à 30 ans	10,3 % des atteintes
Et de 30 à 35 ans	8,2 % seulement
De 35 à 40 ans	4,5 % seulement
Au delà de 40 ans	6,4 % seulement

Causes de la réceptivité. — La grande majorité des adultes semble résister à la maladie de Heine-Mélin par suite d'un état réfractaire naturel, congénital (rare et non prouvé) ou d'une immunité acquise à la faveur d'infections légères passées inaperçues dans l'enfance.

En 1911, Anderson et Frost, étudiant les « cas abortifs », signalés par Wickman pendant l'épidémie suédoise de 1905-1906, démontrèrent, par la réaction de neutralisation du virus, que le sang d'adultes n'ayant jamais présenté les signes de la maladie peut avoir des quantités considérables d'anticorps. Peabody, Draper et Dochez confirmèrent le fait. Aycock (cité par S. Flexner) conclut que « la popu-

lation adulte est soumise journellement à un processus d'immunisation subclinique qui passe inaperçu et qui explique le pouvoir neutralisant généralement démontré à l'heure actuelle dans le sang des adultes normaux ». Ce processus est comparé par Aycock à celui qui se produit couramment dans les maladies infectieuses communes, comme la diphtérie, la fièvre scarlatine.

Deux hypothèses peuvent donc être envisagées pour tenter une explication de la réceptivité de certains sujets :

1° *L'immunité ne s'est pas développée.* — Zappert, qui niait la contagion, croyait que les enfants étaient réceptifs par suite d'une constitution spéciale, d'un état particulier qu'il appelait « status thymico-lymphaticus ». Aucune donnée n'est venue à l'appui de cette conception. On peut plus vraisemblablement penser que l'immunité n'a pas été acquise parce que le sujet a été préservé de toute atteinte antérieure : cette suggestion rendrait compte de l'élévation de la moyenne d'âge dans les épidémies rurales, du fait que, au cours des épidémies citadines, les campagnards installés récemment sont touchés avec élection; et elle fournirait une explication valable de la fréquence des cas d'adultes dans l'épidémie décrite par Müller d'une île d'Océanie. Dans tous ces cas, l'adulte possède le système nerveux et l'état humoral de l'enfant; il en a la réceptivité à l'égard de l'infection poliomyélitique.

2° *Autre hypothèse.* — L'immunité qui s'était normalement développée disparaît avec l'âge ou fléchit sous l'influence de causes favorisantes et occasionnelles. Au chapitre de la pathogénie, nous aurons à étudier les preuves de l'existence et la durée de l'immunité; nous n'envisagerons donc ici que le rôle des facteurs favorisants.

SEXE. — Il ne paraît pas indifférent. Sur 47 cas, Müller trouve 34 hommes et 13 femmes. Nous notons également sur 109 cas : 76 hommes et 33 femmes, soit, en ajoutant les deux statistiques, un pourcentage de 70,51 p. 100 d'hommes et

29,49 p. 100 de femmes. Dans notre statistique, il s'agissait presque exclusivement de jeunes filles : 15 de 15 à 20 ans contre 10 de 20 à 30 ans; le reste au-dessus.

HÉRÉDITÉ. — Médin et Wickman lui refusaient toute importance. Pour Pierre Marie, il faudrait cependant tenir compte dans une certaine mesure des antécédents névropathiques : ils seraient susceptibles de créer un état de moindre résistance des centres nerveux aux différents agents morbides. Les auteurs américains accusent, eux aussi, une certaine susceptibilité individuelle du système nerveux valable aussi bien pour les adultes que pour les enfants.

PRÉDISPOSITION NASO-PHARYNGÉE. — Flexner pense que la muqueuse naso-pharyngée constitue une première barrière résistante à l'infection; par suite, toutes les lésions de cette région seraient des causes favorisantes. C'est ainsi que, d'après Talmey, la tonsillectomie agirait : 1° par traumatisme; 2° par enlèvement d'une substance protectrice agissant à la façon d'un ferment.

CONDITION SOCIALE. — Elle ne paraît pas influencer l'apparition de la poliomyélite : toutes les classes sont frappées. Zappert a noté une fréquence plus grande chez les gens aisés, Marinesco chez les paysans et les employés. La profession ne paraît avoir aucune importance.

Dans les observations que nous avons étudiées, nous n'avons pas pu mettre en relief la valeur d'une cause favorisante.

III. — CAUSES OCCASIONNELLES

Elles semblent également jouer un rôle très restreint.

RÔLE DU FROID. — D'après les anciens auteurs, son importance était très grande. Müller le note expressément dans 25 observations. On cite dans les vieux traités des observations démonstratives de Duchenne, Hermann, Kussmaul. Nous n'avons pas la même impression.

RÔLE DU TRAUMATISME ET RÔLE DU SURMENAGÈ. — Ils ont été incriminés par Leegard, Raymond, Guillaïn, mais l'influence de ces facteurs n'est pas prouvée.

RÔLE DES MALADIES ANTÉRIEURES. — Il paraît également insignifiant. De même que Wickman et que Schreiber ont constaté la poliomyélite aiguë chez les très beaux enfants, de même nous avons souvent vu la maladie de Heine-Médis survenir chez des adultes vigoureux.

CHAPITRE V.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

HISTORIQUE

La première observation anatomo-pathologique de maladie de Heine-Médin de l'adulte est due à Gombault et remonte à 1873 : chez une femme de 64 ans qui avait présenté une paraplégie aiguë, Gombault avait trouvé des lésions microscopiques très nettes des cellules des cornes antérieures de la moelle et avait rapporté la paraplégie à ces lésions. Cette première observation mettait en question l'existence même de la poliomyélite aiguë chez l'adulte. D'autres observations suivirent; signalons parmi les principales celles de Schultze (1878), Friedlander (1882), Rissler (1888), Williamson (1890).

Dans toutes ces observations, les auteurs insistaient sur l'importance des lésions localisées dans les cornes antérieures de la moelle; ils notaient la gravité de la chromatolyse, de la rupture des prolongements cellulaires, mais la plupart avaient négligé l'examen histologique des nerfs. C'est la grave objection que ne manqua pas de leur faire Déjerine, le chef de file d'un groupe de neurologistes (Raymond, Caverley, Hammond, etc.); celui-ci, à la suite des travaux de Eichorst, Leyden, soutenait que les paralysies dites spinales aiguës de l'adulte n'étaient que des polynévrites. Vers 1890, Déjerine, dans les *Archives de physiologie*, attaquait l'observation de Gombault en disant : « Que les altérations cellulaires constatées étaient moins intenses que dans la poliomyélite véritable et que la pigmentation des cellules signa-

lée comme pathologique pouvait relever de la sénilité et ne présentait aucune importance. » A l'appui de ses dires, il présentait d'ailleurs une observation qu'il pensait démonstrative et pouvait citer également une autopsie de Eisenlohr (1879).

En 1909, dans le *Traité de Gilbert et Thoinot*, Déjerine et A. Thomas passaient en revue les quelques observations publiées; ils notaient que toutes n'étaient pas également démonstratives, que celles dans lesquelles les altérations cellulaires existaient seules, sans lésions inflammatoires vasculaires et interstitielles, étaient particulièrement discutables et que, dans la plupart des autres, il manquait les examens des nerfs. Ils voulaient bien admettre cependant qu'il existait quelques cas probants : les observations plus récentes de Van Gehuchten, de Léri et Wilson, par exemple. Pour illustrer ce débat historique entre les partisans de la forme poliomyélitique et de la forme polynévritique de la maladie de Heine-Médin de l'adulte, nous pensons qu'il est intéressant de présenter les deux observations contradictoires les plus démonstratives. Voici donc les cas de Van Géhuchten et de Déjerine :

VAN GÉHUCHTEN, *Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.*

Communication au Congrès de Bruxelles, 1903 (résumée).

Jeune fille de 21 ans. Poliomyélite antérieure aiguë ayant entraîné, en quelques jours, une paralysie complète de tous les muscles du tronc et des quatre membres, avec intégrité complète de la sensibilité. La mort est survenue deux mois après le début de la paralysie.

L'examen de la moelle a démontré l'existence d'une destruction complète bilatérale de la corne grise antérieure, depuis la moelle cervicale supérieure jusqu'au niveau du deuxième segment sacré.

C'est ce que démontrent, de toute évidence, les coupes de la moelle. Cette destruction est plus accentuée au niveau des renflements cervical et lombaire. Elle y est tellement intense qu'elle

a entraîné un affaissement complet de la corne et un plissement de la substance blanche enveloppante.

Dans les parties détruites, il n'y a plus ni cellules nerveuses, ni fibres nerveuses. On y rencontre une abondance de vaisseaux sanguins dilatés à parois épaisses, entourées d'une couche épaisse de petites cellules. Ces lésions vasculaires semblent intéresser exclusivement les veinès. (C'est ce que l'on voit nettement au niveau de la fissure médiane antérieure, où, à côté d'une artère du sillon normal, on trouve une veine profondément altérée.) Elles sont le plus accentuées dans la substance grise, diminuent rapidement dans la substance blanche au point que, arrivés dans l'épaisseur de la pie-mère, presque tous les vaisseaux sont normaux. Entre les vaisseaux altérés, on trouve un nombre considérable de petites cellules entremêlées avec des cellules de névroglie hypertrophiées renfermant un ou deux noyaux vésiculeux et pourvues de nombreux prolongements.

La malade ayant survécu un peu plus de deux mois au début de l'affection, il est difficile de dire, d'après nos préparations, quelle était la nature de la lésion initiale.

Nous croyons cependant que, dans notre cas, la destruction de la substance grise doit être attribuée à des hémorragies médullaires.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de cette lésion initiale, une chose nous paraît incontestable, c'est que la lésion médullaire est une lésion primaire.

DÉJERINE. — *A propos d'un cas d'atrophie musculaire des quatre extrémités ayant présenté les symptômes et la marche de la paralysie dite spinale aiguë de l'adulte et relevant de la névrite périphérique.* — Observation résumée in thèse P. MORVAN, 1905.

C..., âgé de 69 ans, marchand de vins.

Antécédents personnels. — De la misère. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Présente une atrophie musculaire parfaitement symétrique des quatre extrémités, à début aigu et fébrile, remontant à 18 ans; est restée stationnaire depuis cette époque. Atrophie extrêmement

prononcée dans les muscles des mains et des pieds; mains simiennes, sans griffes. Pieds creux avec griffes fixes des orteils. Intégrité des muscles du tronc, des bras et des cuisses. Intégrité de la face. Intégrité de la sensibilité. Pas de troubles trophiques cutanés, pas de troubles de sphincters. Conservation des réflexes patellaires et olécraniens. Diminution simple de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence (la contractilité est diminuée ou abolie suivant le degré d'atrophie des muscles examinés).

Le malade, qui jouissait d'une bonne santé pour son âge, succombe en deux jours à une pneumonie gauche.

Autopsie. — Encéphale. Pachyméningite de toute la convexité.

Hémisphère droit : Quelques foyers lacunaires de la grosseur d'une lentille dans le noyau lenticulaire.

Hémisphère gauche : Un petit foyer dans la couche optique, deux foyers analogues dans le noyau lenticulaire.

Moelle épinière : A l'œil nu. Les racines antérieures présentent comme le reste de la moelle leur volume et leur coloration ordinaires. Les racines postérieures sont également intactes. Sur plus de deux cents préparations, examinées au microscope et provenant des diverses racines antérieures, il a été impossible de déceler la moindre trace d'altération.

Les racines postérieures également n'ont rien présenté de particulier.

Examen des muscles : Atrophie excessive des muscles des mains et des pieds, ainsi que de la partie inférieure des avant-bras et des jambes, disparaissant en remontant. Rétraction des fibres musculaires de la plante des pieds.

Examen histologique. — Les nerfs correspondant aux muscles atrophiés présentaient des altérations excessives qui diminuaient rapidement d'intensité en remontant de bas en haut. Ces altérations nerveuses présentaient les caractères habituels propres aux névrites anciennes, à savoir : l'absence presque complète des tubes à myéline; chaque préparation était constituée presque exclusivement par des gaines vides. A mesure que l'on examinait des muscles plus rapprochés de la racine des membres, on voyait les

tubés à myéline réapparaître, de telle sorte que ces tubes absents ou à peu près dans les muscles des mains et des pieds, déjà plus abondants dans ceux des avant-bras et des jambes, étaient aussi nombreux qu'à l'état normal dans les muscles des bras et des cuisses. Ajoutons enfin que les nerfs cutanés ne présentaient aucune espèce d'altération, ce qui nous explique l'intégrité de la sensibilité constatée pendant la vie.

L'observation de Déjerine n'est pas inattaquable; Blocq la considère même comme une observation de polynévrite alcoolique. Quoi qu'il en soit, tout ce débat est actuellement inutile; comme le fait remarquer Morvan, il ne fait que prouver la difficulté du diagnostic différentiel histologique entre poliomyélite et polynévrite. L'existence de la poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte est actuellement surabondamment prouvée; Déjerine terminait lui-même son article du traité en disant : « Pour notre part, tout en admettant l'existence de la poliomyélite aiguë de l'adulte, nous la considérons comme très rare, incomparablement plus rare que celle de l'enfant. »

Dès lors, les observations publiées sont en petit nombre; signalons parmi les plus importantes celles de : Harbitz et Scheel, Wickman, Albert Prévost et G. Martin (1911), Collin et des Cilleuls, Levaditi, Pignot et Mlle Léonéano (1911), Hermon-Gordinier (1914), Rispal et Timbal (1912), et tout récemment, celles de André Thomas et Jean Lhermitte (1929) et de P. Nayrac et E. Houcke (1931). Ces observations anatomo-cliniques ont bénéficié des progrès réalisés en histologie pathologique grâce au matériel fourni par les paralysies infantiles. Depuis l'apparition des nombreuses épidémies européennes, l'anatomie pathologique de cette affection s'est, en effet, perfectionnée. Les études les plus importantes sur ce sujet sont redevables à Harbitz et Scheel, à Beneke, et surtout Wickman dans les pays Scandinaves (1903-1906); Zappert, en Autriche; Müller, en Allemagne; Flexner, aux Etats-Unis; Levaditi, en France. Les constatations faites ont

démontré que la poliomyélite antérieure était dominée par une inflammation diffuse de l'axe cérébro-spinal et des méninges, avec une simple prédominance au niveau des cornes antérieures de la moelle. Aussi, décrit-on actuellement, à côté des lésions médullaires classiques, des lésions disséminées dans le cerveau et le mésocéphale et des lésions méningées.

Remarquons que la plupart des cas publiés d'examen histologique de poliomyélite de l'adulte ont trait à des formes aiguës de la maladie, sinon à des paralysies de Landry. Nous n'avons pas trouvé d'autopsie de forme lentement évolutive, ni de séquelles de poliomyélite. Pour présenter un résumé type d'un examen anatomopathologique complet d'un cas de maladie de Heine-Médis chez l'adulte, nous avons ramassé, arbitrairement, les constatations faites dans les observations les plus complètes : observations de cas sporadiques et les remarques présentées sur la forme de l'adulte dans les publications des divers pays faites à la fin des épidémies (Suède, Roumanie, Etats-Unis, Belgique, Bas-Rhin). Nous établissons cette description schématique pour un cas commun de poliomyélite antérieure aiguë, mortelle.

I. — LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX

1° *Examen macroscopique.*

L'examen macroscopique ne fournit que des renseignements incomplets. Tantôt les méninges paraissent indemnes, tantôt elles présentent une vascularisation exagérée. La moelle, cependant, demande à être examinée avec attention, car on peut noter à l'œil nu quelques altérations dans les régions particulièrement atteintes : la substance grise, surtout celle des cornes antérieures, est gonflée, oedémateuse et anormalement vascularisée. Parfois, à certains étages, les cornes antérieures sont purpuriques. Au niveau du cerveau, la substance blanche peut être également striée de lignes

purpuriques indiquant la stase et la dilatation des vaisseaux (Redlich). Les plexus choroïdes sont habituellement hyperhémisés.

Il n'y a aucun rapport entre les lésions macroscopiques et microscopiques. Telle moelle qui, à l'examen direct, se montre indemne présente de graves altérations sous le microscope. Un examen complet est indispensable : il doit passer en revue tout l'axe cérébro-spinal.

2° *Examen microscopique.*

1. Moelle épinière.

A. MÉNINGES RACHIDIENNES. — La méningite histologique sinon macroscopique est constante (Wickman, Harbitz et Scheel, Levaditi, Schreiber, Marinesco); elle présente son maximum au niveau de la partie antérieure de la moelle et du sillon antérieur. La pie-mère est infiltrée de leucocytes divers : lymphocytes ou mononucléaires; il y a des manchons périvasculaires composés principalement de polynucléaires dont les altérations sont caractéristiques; leur noyau est pycnotique comme l'avait déjà noté Wallgren; plus tard, ce sont plutôt des lymphocytes et des cellules plasmatiques.

B. MOELLE PROPREMENT DITE. — Les lésions qui dépendent de la virulence de l'infection sont habituellement disséminées sur une grande partie de la moelle. Sur une coupe transversale de cet organe, on constate à un examen d'ensemble rapide la prépondérance des lésions de la substance grise, qui présente à la fois des altérations cellulaires, des inflammations vasculaires et des infiltrations interstitielles, mais la substance blanche n'est pas systématiquement épargnée comme on le croyait autrefois. Il faut donc étudier en détail ces différentes lésions.

a) *Altérations cellulaires.* — Elles sont extrêmement importantes et habituellement très étendues; elles portent sur les cellules neuro-ganglionnaires des cornes antérieures. A l'aide

de la méthode de Nissl et de Bielschowsky, on peut en quelque sorte suivre, en différents endroits, la dégénération progressive des cellules nerveuses. Les études expérimentales ont d'ailleurs considérablement facilité l'interprétation de ces aspects. Tout d'abord, la cellule est hypertrophiée; les neurofibrilles très apparentes augmentées de volume, tortueuses; certaines semblent fragmentées en tronçons. Plus tard, les neurofibrilles sont granuleuses. Enfin, dans un stade terminal, l'élément nerveux n'est plus représenté que par une sphère ou un corps piriforme.

Mais les éléments cellulaires en voie de destruction ne sont pas tous isolés : ils sont, très fréquemment, entourés par des éléments globuleux ou légèrement ovales, appelés neuronophages; ce sont de grosses cellules à protoplasma étalé, qui contiennent souvent des débris de pigments et qui paraissent jouer le rôle de macrophage, d'où leur nom. L'ensemble de la cellule motrice en voie de destruction et de la couronne de macrophages constitue le « nodule poliomyélitique ». Lorsque les cellules neuro-ganglionnaires ont disparu, des « nodules infectieux » prennent leur place. Les dégâts sont presque toujours considérables.

Ces aspects microscopiques ont donné lieu à une série d'interprétations. Wickman pensait que les cellules nerveuses de la moelle étaient détruites par la pénétration des neurones, par les leucocytes polynucléaires ou par l'action d'un ferment lié à la destruction de ces polynucléaires; dans un deuxième stade, la neurolyse serait achevée par des éléments mononucléés. Lhermitte ne conteste pas ce processus, mais il pense qu'il ne doit pas être unique et que d'autres peuvent entrer en jeu. Pour Levaditi, Pignot, Marinesco, un nodule poliomyélitique représente « l'action de digestion du corps de la cellule nerveuse et de ses prolongements ». La constitution histologique de ces nodules, problème non encore résolu, a d'ailleurs donné naissance à de nombreuses discussions. On pense actuellement que plusieurs sortes d'éléments interviennent : dès le début, des polynucléaires après

l'invasion du virus qui supprime les ferments oxydants de la cellule. Pour Marinesco, la région où a pénétré le virus, ayant perdu sa charge électrique et ses ferments oxydants, modifie sa tension superficielle et attire les polynucléaires; ceux-ci, grâce à leurs ferments protéolytiques, déterminent une espèce de fonte de la cellule. Mais, peu à peu, leur activité diminue et c'est alors qu'interviennent les macrophages; ce sont des cellules beaucoup plus volumineuses, à structure alvéolaire, dont l'apparence varie avec les méthodes utilisées et la phase d'évolution de la maladie. Pour Wickman, Wallgren, il y a des leucocytes mononucléés, des polyblastes de Maximow, et quelques rares cellules plasmatiques. Depuis que l'intervention de la microglie dans la poliomyélite a été affirmée par Vernon (1925) et Creutzfeldt (1925), Marinesco se demande si elle ne contribue pas à la constitution du nodule. A une phase un peu plus avancée, la méthode d'Herxheimer montre que les macrophages contiennent des lipoides jaunâtres, qui augmentent à mesure que la digestion s'avance. Enfin, le nodule subit un processus de cicatrisation, et ce sont les cellules de névroglie fibreuse qui prennent la place des polynucléaires et des macrophages, de sorte que le nodule de neuronophagie est remplacé par un nodule cicatriciel. Marinesco, chez les enfants et chez les adultes, a constaté la présence de deux ou trois cellules névrogliques à caractère plutôt amiboïde autour des nodules poliomyélitiques. Enfin à la périphérie, la méthode de Cajal à l'or sublimé montre, autour du nodule, une véritable couronne de granules ayant capté l'or réduit provenant du processus de clasmotodendrose. La méthode de Best pour le glycogène met en évidence des granules et des corpuscules rouges. En plus de ces nodules neuronophagiques, on voit parfois des nodules identiques à ceux de la rage (Babes).

La plupart des fibres nerveuses de la substance grise sont tortueuses; certaines sont fragmentées, d'autres hypertrophiées; de place en place, on aperçoit également des sphérules colorées en brun rosé, qui ne sont autres que des débris de cylindraxes.

b) *Lésions interstitielles*. — Elles forment le deuxième constituant et le plus significatif des altérations médullaires de la poliomyélite aiguë. Elles comprennent deux sortes de processus : le processus d'infiltration médullaire en nodules périneuroniques que nous venons d'étudier et un processus d'infiltration diffuse en plein tissu nerveux. Les foyers infectieux partent fréquemment des vaisseaux et forment des traînées ou bien se présentent en amas disséminés. Dans tous les cas, ils sont constitués par des cellules de petites dimensions à noyaux à plusieurs lobes ou ronds, allongés, réniformes; ce sont des lymphocytes, probablement aussi des cellules microgliales en petit nombre et de rares polynucléaires dont la plupart ont des noyaux pycnotiques (Wallgren). On peut voir, exceptionnellement, de petites hémorragies (Levaditi, Marinesco).

c) *Lésions vasculaires*. — Elles se voient dans la pie-mère et la moelle proprement dite; il n'y a pas de parallélisme entre la lésion des vaisseaux des méninges et celle des vaisseaux des cornes antérieures (ceux-ci sont plus souvent et plus gravement touchés). Les vaisseaux habituellement atteints sont ceux du septum antérieur et même du septum postérieur, et l'artère sulco-commissurale, qui irrigue les cornes antérieures : il semble qu'il y ait un certain rapport entre la distribution des ramifications des vaisseaux sulco-commissuraux et la topographie des lésions des cornes antérieures. Si quelques ramifications seules sont touchées, les lésions de la substance grise sont parcellaires; si la plupart sont atteintes, une véritable myélomalacie survient, qui, unie à l'œdème de la substance grise, explique la turgescence et la diffluence de la moelle (Marinesco).

L'aspect des lésions est le suivant : les vaisseaux sont habituellement distendus et congestionnés; les gaines périvasculaires sont infiltrées par un exsudat cellulaire très dense, à plusieurs assises, formé de mononucléaires, de polyblastes et de quelques rares cellules plasmatiques. A l'examen d'une coupe, la continuité de l'exsudat périvasculaire

et des nodules infectieux semble prouver que les cellules venues de la circulation ont franchi la barrière conjonctivo-névroglique; cette constatation, en contradiction formelle avec la donnée fondamentale de l'imperméabilité de cette barrière défendue par Nissl, a été très combattue, mais Wickman et d'autres auteurs ont pu, par des coupes sériees, démontrer l'exactitude du fait (Schreiber).

d) *Lésions de la substance blanche.* — La substance blanche n'est pas constamment épargnée comme on le croyait autrefois, et l'on peut voir, avec toutefois une moins grande ampleur que dans la substance grise, les lésions déjà décrites de congestion vasculaire et d'infiltration cellulaire périvasculaire. Levaditi, Pignot et Mlle Léonéano ont constaté parfois de petites hémorragies; Lhermitte et Thomas n'en ont jamais observé. Marinesco a vu une prolifération névroglique dans la portion de substance blanche avoisinant la substance grise. Au contraire, A. Thomas et Lhermitte signalent que, malgré une recherche attentive à l'aide de plusieurs techniques (méthodes de Nissl, Bielschowsky, Mallory) de la prolifération de la névroglie et particulièrement de la microglie, leur constatation a été négative. Les lésions de la substance blanche ne sont jamais assez marquées pour détruire la continuité des cylindraxes, et on n'a jamais trouvé de dégénérescence wallérienne par la méthode de Weigert.

C. *GANGLIONS SPINAUX.* — Dans la majorité des cas, il y a une infiltration lymphocytaire diffuse interstitielle; par places, de petits foyers, de rares nodules poliomyélitiques. Le processus infectieux est toujours plus intense sous la capsule du ganglion (Bauer, Levaditi, Payen et Babonneix). Ces constatations récentes, absolument certaines sont en contradiction formelle avec les observations anciennes de Harbitz et Scheel.

D. *RACINES RACHIDIENNES.* — Les racines antérieures contiennent des fibres dégénérées lorsque la survie est assez longue. Les racines postérieures présentent, d'une part, des lésions

inflammatoires interstitielles et périvasculaires et, d'autre part, un manchon de périradiculite (méningo-radiculite postérieure).

E. NERFS PÉRIPHÉRIQUES. — D'après quelques observations anciennes (1890), leur inflammation constitue la caractéristique de la paralysie de l'adulte. Un peu plus tard, d'autres observations apportent la constatation de lésions inflammatoires à la fois médullaires et névritiques. C'était l'opinion de Raymond, qui croyait le germe de la paralysie infantile susceptible d'engendrer une cellulonevrite. Pour Wickman, Strümpell, la poliomyélite ne détermine jamais de polynévrite. Dans les observations les plus récentes, l'examen des nerfs périphériques est systématiquement négligé. Il y a là une lacune grave, et c'est sur ce point que nous souscrivons à la déclaration de Lhermitte et A. Thomas, qui écrivaient tout dernièrement : « Tout n'a pas été dit sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite de l'adulte. »

S'il n'est plus question de mettre en doute l'existence de la maladie de Heine-Mélin à l'âge adulte, l'examen des nerfs permettrait peut-être de mieux comprendre la pathogénie des douleurs non seulement dans la forme banale, mais surtout dans la forme dite polynévritique.

2. Tronc cérébral.

Il est très fréquemment atteint par l'infection; rarement isolément; le plus souvent, en même temps que la moelle. Les lésions y ont d'ailleurs la même disposition et le même aspect : la substance blanche est peu touchée; la substance grise enflammée. Dans le bulbe, les noyaux des nerfs crâniens (en particulier le facial et le noyau moteur de l'hypoglosse) présentent des altérations des cellules nerveuses et des vascularites intenses. La partie supérieure du bulbe serait plus atteinte que la partie inférieure. Dans la protubérance, le maximum des lésions siège au niveau du complexe de substance grise situé autour du quatrième ven-

tricule et au niveau du plancher ventriculaire. Il y a peu de nodules infectieux, peu de nodules poliomyélitiques.

Aux pédoncules, l'aspect serait presque identique à celui que l'on observe dans l'encéphalite épidémique (Marinesco).

Le locus niger était gravement touché dans les cas d'André Thomas et Lhermitte et de Marinesco : on constatait non seulement l'infiltration massive des gaines périvasculaires mais encore la présence d'infiltration diffuse largement étendue de lymphocytes dans le champ des cellules mélanifères. Ces cellules avaient d'ailleurs un aspect franchement anormal : les unes diminuées de volume apparaissaient ratatinées, les autres avaient une réduction très notable de la quantité de grains de mélanine. Les produits de désintégration cellulaire se rencontraient dans les cellules névrogliques et microgliales de voisinage qui formaient parfois des nodules mélaninofores (Marinesco).

Les tubercules quadrijumeaux peuvent être enflammés.

3. Encéphale.

Le cortex est seul atteint et dans une région strictement limitée : l'aire giganto-pyramidale (Lhermitte et Thomas); partout ailleurs, il est intact, spécialement la corne d'Ammon et l'Insula. Dans ce territoire, les altérations sont comparables à celles de la substance grise spinale; on peut constater la triade lésionnelle : manchons périvasculaires, nodules lymphocytoïdes, nodules périneuroniques entraînant la lyse et la destruction des cellules géantes de Betz.

La couche optique et les corps striés sont habituellement ménagés; si le putamen et le pallidum peuvent être légèrement enflammés, le noyau lenticulaire est constamment respecté, contrairement à ce que l'on observe dans l'encéphalite épidémique.

Le centre ovale est presque toujours intact; cependant, dans leur cas récent, Nayrac et Houcke ont constaté des zones de désintégration en nappes qui avaient été décrites par

Grynfeld sous le nom de « foyer de désintégration muqueuse ». Ces zones étaient en relation avec des vaisseaux du centre ovale qui paraissaient sains, ce qui permet de penser qu'elles avaient été provoquées par une action chimique ou physico-chimique.

4. Cervelet.

Il est habituellement indemne, sauf dans la partie avoisinant le 4^e ventricule.

5. Système nerveux végétatif.

Au cours de l'épidémie roumaine de 1927-1928, Marinesco avait observé des lésions des centres végétatifs infundibulo-tubériens et bulbo-protubérantiels et des groupes sympathiques médullaires.

Mouriquand, Dechaume et Sédaillan affirment que les lésions intéressent aussi profondément les groupes cellulaires du système nerveux végétatif situés en dehors de l'axe cérébro-spinal en se basant sur : a) une observation anatomo-clinique d'une maladie de Heine-Médin chez une enfant de 7 ans, morte en six jours d'un syndrome de Landry; b) l'expérimentation sur les singes auxquels ils ont transmis, en série, la maladie de Heine-Médin par inoculation intrapéritonéale d'émulsion de substance nerveuse. Ces documents histo-pathologiques leur permettent de discuter : 1^o la contamination de la maladie de Heine-Médin par voie digestive; 2^o la propagation du virus le long des filets nerveux. Le virus, passant à travers la muqueuse digestive, pénétrerait dans les plexus nerveux, se propagerait le long des filets sympathiques et atteindrait la moelle épinière par les relais ganglionnaires.

3^o *Diagnostic histologique.*

En manière de résumé à ce chapitre d'anatomie pathologique, il nous resterait à répondre aux deux questions suivantes :

I. — Sur quels éléments peut-on baser un diagnostic ferme de maladie de Heine-Médin de l'adulte?

Le diagnostic histologique de poliomyélite était primitivement facile; il reposait sur la constatation de la triade lésionnelle : lésions cellulaires graves (désintégrations simples et nodules périneuroniques); lésions vasculaires et infiltrations interstitielles. L'apparition de l'encéphalite épidémique à forme basse, la mise en cause de virus neurotropes variés ont rendu délicate l'interprétation des aspects microscopiques. La triade lésionnelle n'est pas spécifique; la plupart des apparences; le signe pathognomonique manque. Il fut un virus neurotropes réalisent à des degrés divers les mêmes temps cependant où on opposait les lésions profondes de la poliomyélite aux atteintes superficielles, légères, de l'encéphalite. Puis on insista sur les ressemblances; on accumula les rapprochements et, actuellement, tout histologiste hésite, en face d'une coupe de moelle, à diagnostiquer les cas litigieux de poliomyélite, de rage, de maladie de Cruchet-Von Economo à forme médullaire. Dans les cas types, on peut toutefois faire encore une opposition histo-pathologique, peut-être un peu artificielle, mais si nécessaire entre maladie de Heine-Médin et maladie de Cruchet. Les travaux les plus importants effectués sur ces sujets sont dus à Pierre Marie et Trétiakoff, Marinesco, Levaditi, Claude et Schaeffer, Harvier, Souques et Bertrand, Foix, Lhermitte, Bériel, Péhu et Dechaume. La thèse de Chaix : *Poliomyélite aiguë infectieuse et formes anormales de la névrauxite épidémique* (Lyon, 1926), apporte une contribution intéressante.

Le diagnostic différentiel repose sur :

1° *La topographie des lésions.* — En étudiant l'axe cérébro-spinal de haut en bas, on s'aperçoit que les lésions sont d'autant plus importantes qu'on approche de la moelle, dans la poliomyélite; elles sont, au contraire, de moins en moins marquées dans l'encéphalite épidémique, qui atteint avec prédilection les noyaux des nerfs craniens; dans les formes périphériques de cette dernière affection, d'après Chaix, élève

de Péhu et Dechaume, il ne s'agirait pas d'une myélite, mais d'une polynévrite, ou tout au moins d'une prédominance polynévritique des lésions.

2° *Le caractère des lésions.* — Levaditi les oppose franchement. « Dans la poliomyélite, dit-il, tant humaine qu'expérimentale, le processus a une allure aiguë et se distingue par des altérations graves et profondes des neurones moteurs et sensitifs de la moelle. Il s'agit de neuronolyse et de neuronophagie. » Dans l'encéphalite humaine, ce sont les altérations méningées et vasculaires qui prédominent, au point qu'on peut considérer comme caractéristiques de la maladie les manchons périvasculaires à lymphocytes, à gros mononucléaires et à cellules plasmatiques... Par contre, les lésions cellulaires proprement dites passent au second plan. Bériel, cité par Chaix, insiste sur ce point que le processus de l'encéphalite, étant surtout diapédétique, est superficiel, peu destructeur et irritatif, et qu'il n'a pas de systématisation réelle.

II. — La maladie de Heine-Médin de l'adulte possède-t-elle des signes distinctifs de celle de l'enfant?

Pour fournir à cette question une réponse définitive, il aurait fallu s'assurer de l'intégrité des nerfs dans les formes anormales; leur inflammation passagère (que nous croyons probable d'après l'étude clinique) aurait constitué un caractère essentiel. En l'état actuel des examens, on peut fournir les conclusions suivantes :

a) Le médullovirus détermine chez l'adulte, presque toujours, le type inflammatoire de la poliomyélite antérieure aiguë caractérisé par l'association des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles;

b) Les lésions sont habituellement diffuses et très étendues : si elles frappent intensément la moelle, elles touchent aussi le tronc cérébral et certaines zones du cerveau (zone gigantopyramidale et base);

c) Ce qui frappe peut-être le plus cependant, c'est la constante gravité des altérations des cellules neuro-ganglion-

naires : la lésion parenchymateuse l'emporte en importance sur la lésion inflammatoire.

Ce sont là très probablement les seuls signes distinctifs d'avec la forme infantile : une plus grande diffusion, une plus grande gravité.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

APPAREIL RESPIRATOIRE : *Muqueuse du rhino-pharynx.* — Elle présente presque toujours une réaction lymphoïde considérable.

Lorsqu'elles existent, les lésions de l'appareil respiratoire (bronchites, broncho-pneumonies) sont dues le plus souvent à la paralysie du diaphragme.

APPAREIL DIGESTIF. — Wickman et Krause avaient déjà constaté chez des enfants et des adultes de l'entérite avec rougeur de la muqueuse intestinale et tuméfaction des plaques de Peyer. A propos de l'épidémie de Baltimore en 1916, Burrows avait insisté sur l'importance d'une hyperplasie lymphoïde généralisée prédominant au niveau des plaques de Peyer des follicules clos de l'intestin et des ganglions mésentériques. Marinesco et Ionesco-Mihaesti ont également constaté, durant l'épidémie roumaine de 1929, une énorme prolifération des follicules lymphatiques avec dégénérescence grave des cellules réticulo-endothéliales. La muqueuse peut être détruite par place; la sous-muqueuse présenter de petites hémorragies et des ectasies capillaires.

Au niveau du foie, des reins, rarement du myocarde, on peut voir de l'hypérémie et une dégénérescence graisseuse modérée, mais ce qui prédomine partout, c'est l'atteinte du système lymphatique. Flexner insiste sur l'importance, dans certains cas, d'une nécrose graisseuse hépatique. Les ganglions du cou, du médiastin et surtout du mésentère sont fortement hypertrophiés. La rate gonflée présente une hypertrophie des follicules malpighiens.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Pour être complètes, les considérations sur la pathogénie de la maladie de Heine-Médis « devraient comprendre, après l'étude du virus lui-même, le mode de pénétration du virus dans le milieu intérieur, ses voies de propagation, son mode d'élimination s'il y a lieu, le déterminisme des lésions du système nerveux, l'explication des lésions constatées et le mécanisme de l'immunité ». Il y a loin de ce vaste programme à la modeste somme de nos connaissances; celle-ci s'acquiert lentement grâce à la jonction fertile de la clinique et du laboratoire. Les hypothèses nées de l'observation pure reçoivent une première confirmation de l'examen anatomopathologique; l'expérimentation pratiquée sur l'animal avec divers virus neurotropes : celui de l'herpès expérimental surtout et celui de la poliomyélite antérieure aiguë, est le dernier juge après lequel il n'y a plus d'appel. Les notions limitées que nous possédons actuellement sont résumées dans les lignes suivantes, en grande partie inspirées de la monographie de Levaditi : *Ectodermoses neurotropes* et des rapports récents au Congrès international de neurologie de Berne (1931).

I. — MODES DE PÉNÉTRATION DU VIRUS

Chez l'animal, les voies d'inoculation sont multiples. On peut conférer la paralysie infantile au singe en injectant le virus sous la peau, dans la cavité péritonéale, dans la circulation générale, dans les voies lymphatiques, dans le cer-

veau, dans la chambre antérieure de l'œil. Chez l'homme, deux grandes voies semblent usuelles :

a) VOIES RESPIRATOIRES SUPÉRIEURES. — Cliniquement, le début habituel de l'affection par une rhino-pharyngite fait entrevoir cette porte d'entrée; les récentes épidémies d'Amérique principalement, d'Alsace et de Roumanie ont montré que ce mode de pénétration était des plus fréquents (Kling). On trouve d'ailleurs, à l'examen microscopique, d'une façon presque constante, des lésions inflammatoires des amygdales et de la muqueuse rhyno-pharyngée (Marinesco). Simon Flexner pense que la muqueuse saine constitue normalement une barrière protectrice grâce à ses sécrétions microbicides. Le passage du virus ne s'effectuerait qu'à la faveur de lésions variées, presque toujours une inflammation banale.

L'expérimentation a vérifié ces deux hypothèses. Leiner et Wiesner, Flexner et Lewis sont parvenus à contaminer les singes en leur faisant inhaler, après cocaïnisation de la muqueuse, des émulsions de moelle virulente ou en scarifiant ou en frottant les muqueuses nasales et pharyngées. D'autre part, si l'on inocule au singe un mélange constitué par du virus et des sécrétions normales filtrés sur bougie, l'inoculation est négative; mais il y a des sécrétions non neutralisantes, c'est le cas lorsque les muqueuses sont déjà enflammées; alors l'inoculation est positive. Levaditi se rallie à cette conception. Dans plusieurs de ses expériences, il lui a été impossible d'infecter les simiens en badigeonnant les muqueuses du nez. Par contre, il suffit d'introduire sous la muqueuse nasale quelques gouttes de virus pour aboutir à une poliomyélite expérimentale. Il conclut lui aussi : « Il semble donc que la muqueuse naso-pharyngée intacte offre une résistance efficace à la pénétration du germe dans l'organisme; la barrière qu'elle oppose à cette pénétration n'est franchie que si une lésion traumatique ou inflammatoire préalable la rend perméable. » Tout cela n'est plus vrai lorsqu'il s'agit d'une variété de microbe à grande

virulencé. Levaditi et Danulesco, qui ont eu, entre leurs mains, un germe très pathogène provenant d'une épidémie anglaise ayant sévi en 1914, obtenaient les inoculations positives chez le singe d'une façon pour ainsi dire constante en badigeonnant simplement les narines avec un pinceau chargé de virus.

b) VOIES DIGESTIVES. — Que l'on considère la pénétration par la gorge ou par l'intestin, il semble qu'il faille adopter ici les mêmes conclusions que pour les voies respiratoires. L'amygdalite, la diarrhée, les phénomènes gastro-intestinaux, sont fréquemment notés dans certaines épidémies comme des signes de début. Les documents histo-pathologiques ne manquent également pas pour prouver cette porte d'entrée. G. Mouriquand, J. Dechaume et P. Sedaillan en apportaient récemment un nouveau : l'examen leur permettait de conclure que, dans certaines conditions, le virus passe à travers la muqueuse digestive et se propage le long des filets nerveux jusqu'à la moelle. Mais, ici encore, Landsteiner et Levaditi admettent que des lésions préalables des muqueuses (érosions, entérite) sont indispensables. Toutes les expériences de Levaditi, faites sur des signes à tube digestif intact, sont restées négatives. Si Leiner et Wiesner ont réussi dans leur tentative, c'est en se plaçant dans des conditions tout à fait anormales et irréalisables en clinique.

c) AUTRES VOIES. — Elles ont été déjà citées et ne comptent pratiquement pas.

II. — MODES DE PROPAGATION DU VIRUS

Théoriquement, le virus ayant franchi les barrières muqueuses protectrices pourrait atteindre le système nerveux central par des voies multiples; nous allons les envisager successivement :

a) VOIE SANGUINE. — Les expériences d'inoculation posi-

tive par voie intraveineuse de Flexner et Lewis, Landsteiner et Levaditi démontrèrent la possibilité de cette voie. D'autre part, Krause et Meinicke ont pu inoculer des lapins en leur injectant du sang des poliomyélitiques; le sang peut donc servir de véhicule au médullovirus qui, après une phase septicémique, va se fixer sur le système nerveux pour lequel il présente une grande affinité.

Simon Flexner admet la réalité de cette septicémie et il envisage ainsi, pour certains cas, la physiopathologie de cette infection : le virus qui a réussi à traverser le premier obstacle constitué par les muqueuses va se heurter à un deuxième appareil de défense : l'appareil choroïdo-méningé. Cet appareil est puissant : il ne laisse rien entrer dans le liquide céphalo-rachidien de ce qu'apporte la circulation, sauf l'eau et les sels; aucune substance, aucune particule microbienne ou autre, ne peut pénétrer dans la substance nerveuse. Mais cet appareil est très sensible, très susceptible. Du moins expérimentalement, est-il très facile de compromettre sa valeur. Ainsi, après la ponction lombaire, des injections de cultures, de toxines, de protéines étrangères, de sels même, abolissent son pouvoir de défense, qui est son imperméabilité. Dans ces conditions, le virus franchit l'obstacle et pénètre le système nerveux. On conçoit que, chez l'homme, il en peut être de même et que diverses causes interviennent pour rompre la barrière et permettre l'inflammation du tissu nerveux. Il est donc établi que la voie sanguine peut servir parfois à la propagation du virus vers le névraxe, mais cela paraît être une opportunité exceptionnelle.

b) VOIE LYMPHATIQUE. — Wickman, cité par Levaditi, l'admettait déjà au nom de l'anatomie pathologique. Après lui, de nombreux auteurs (Marinesco, Webster, Burrows) ont noté l'existence d'une hyperplasie lymphoïde dans les régions sous-maxillaires et mésentériques.

Lewis, Roemer et Joseph, Leiner et Wiesner ont même décelé le médullovirus dans ces ganglions. Enfin Leiner et

Wiesner ont pu déterminer la poliomyélite chez l'animal en injectant les produits virulents dans les glandes inguinales. Si l'on ajoute à tous ces arguments la présence de lésions inflammatoires au niveau des gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux de la moelle (Levaditi, Burrows) et des petits ganglions lymphatiques qui se trouvent dans le tissu cellulaire lâche entourant les ganglions rachidiens (Marinresco), « on est conduit à admettre que le système lymphatique sert à la propagation du germe dans l'organisme » (Levaditi).

Burrows est le défenseur le plus audacieux de cette idée. Il va même jusqu'à dire que la poliomyélite est une affection du système lymphatique et non une maladie primitive du système nerveux central. Dans un article récent (1931), il fait la synthèse de ses recherches personnelles; il a pu étudier l'épidémie de Baltimore en 1916 et a fait de nombreuses autopsies. Dans tous les cas mortels, il a trouvé une hyperplasie lymphoïde généralisée prédominant au niveau des plaques de Peyer, des follicules clos de l'intestin et des ganglions mésentériques. La porte d'entrée du virus siègerait donc au niveau des lymphatiques intestinaux; de là, le virus se propagerait aux tissus lymphoïdes voisins qui résisteraient : d'où la guérison dans les cas bénins et l'immunité consécutive; ou bien seraient impuissants à empêcher l'invasion : d'où l'extension et l'inflammation consécutives de l'appareil lymphatique du système nerveux central. L'étude des lésions du système nerveux montre également bien qu'il n'est pas primitivement atteint; ses altérations sont secondaires à celles qui existent dans les vaisseaux lymphatiques du tissu nerveux comme le prouvent, à l'évidence, les pièces de sujets morts après quelques jours seulement de maladie. Burrows propose la dénomination d'hyperplasie lymphatique aiguë à la place de celle de poliomyélite antérieure aiguë.

c) VOIE NERVEUSE. — Les travaux expérimentaux sur l'herpès ont fourni des notions très importantes sur la trans-

mission des virus neurotropes en général et spécialement du médullovirus de Landsteiner et Popper : ils suivent les voies nerveuses jusqu'aux noyaux de la racine inoculée. Les analogies de la poliomyélite, avec la rage ont également permis de mieux concevoir la pathogénie de cette affection.

Nombreuses sont actuellement les expériences démontrant que le virus de la poliomyélite comme celui de la rage peut cheminer le long des nerfs pour atteindre le système nerveux central. Flexner et Lewis, Levaditi et Landsteiner, les premiers, prouvèrent le fait. « Si l'on introduit l'émulsion virulente dans un nerf périphérique, on constate qu'après une incubation variable, l'animal se paralyse, la maladie débute par le membre correspondant au nerf paralysé. » (Levaditi.) Si l'on sectionne le nerf immédiatement après l'injection du virus dans le bout périphérique, on empêche l'écllosion de la poliomyélite (Leiner et Wiesner). Voici encore une expérience de Marinesco :

« Après avoir injecté une goutte d'émulsion de virus poliomyélitique dans le ganglion cervical supérieur du macacus rhésus adulte, nous avons rencontré, dit Marinesco, des lésions dans le ganglion plexiforme, dans les ganglions spinaux de la région cervicale supérieure, dans le bulbe et la protubérance; le virus, en suivant les rameaux carotidiens, se transmet au ganglion de Gasser gauche dans lequel nous avons trouvé des lésions cellulaires et des noyaux résiduels. »

Ces expériences fournissent encore un autre enseignement : il y a une relation étroite entre la porte d'entrée du virus et la localisation de la lésion. Ainsi, les lésions médullaires consécutives à l'injection de virus poliomyélitique dans le sciatique poplité externe sont cantonnées au niveau des trois premières racines sacrées et des dernières lombaires (Marinesco). « Dans le névraxe, il y a d'une façon constante une répartition caractéristique des lésions dont la localisation maxima « zone de projection », disions-nous, est dans le segment nerveux en relation directe avec la porte d'entrée. » (Marinesco.)

Comment se fait la propagation du virus le long des nerfs ? Pour Goodpasture et Pette, elle s'effectuerait par le cylindre; pour Marinesco, Rose et Walthard, Bing et Walthard, par les espaces lymphatiques périneuraux.

Cette intervention d'une voie préformée a été dénommée par Marinesco « odogénèse », par Goodpasture « stéréotropisme », par Levaditi « neuroprobasie » (marche en avant du virus).

Chez l'homme, l'étude des lésions ne permet pas de tirer des conclusions précises sur l'importance de ce mode de propagation.

III. — MECANISME DES LESIONS NERVEUSES

La discussion sur le mécanisme des lésions nerveuses remonte au temps de Charcot. Les lésions sont déterminées par les troubles vasculaires, disaient Roger et Damaschino, puis Pierre Marie; les cellules nerveuses sont frappées primitivement, affirmaient Charcot et Joffroy. Schwald et Leyden, ne prenant parti ni pour la théorie parenchymateuse ni pour la théorie interstitielle, se ralliaient à une théorie éclectique. Plus tard, Harbitz et Scheel croyaient, d'après leurs constatations histologiques, que la poliomyélite est secondaire à la méningite. « La poliomyélite est une méningite qui a tendance à gagner en profondeur », écrit Scheiber, qui accepte en partie cette théorie. Burrows enfin attire l'attention sur l'importance de la lymphangite.

Cependant, il semble bien que le virus se fixe primitivement et avec une affinité élective sur le tissu nerveux. Cette affinité est une véritable propriété qui le caractérise et Levaditi a raisonnablement pu en tenir compte pour faire entrer la maladie de Heine-Mélin dans le cadre des ectodermoses neurotropes. La localisation directe du virus sur le tissu nerveux est l'hypothèse la plus soutenable. Préciser le déterminisme de cette affinité, expliquer ce neurotropisme, est actuellement impossible. Marinesco pense qu'il faut

faire intervenir les nouvelles acquisitions sur la concentration en ions des tissus, la charge électrique des ultravirus et le potentiel d'oxydo-réduction pour éclairer, dans une certaine mesure, ces phénomènes.

Pour présenter une vue d'ensemble de la physiopathologie de la poliomyélite, il faudrait encore tenir compte des réactions inflammatoires habituelles avec l'exsudation et l'infiltration tissulaires, ne pas négliger l'action du facteur vasculaire « que l'on a trop tendance à oublier actuellement » et sur lequel Spielmeyer et Marinesco insistent justement et noter l'importance de la méningite. Nous ne ferons que signaler ces différents termes, qui ont été étudiés au cours du chapitre de l'anatomie pathologique.

Introduit dans le système nerveux central, le virus se répand rapidement. Levaditi admet qu'il progresse à partir d'un point quelconque du protoneurone, du centre vers la périphérie ou inversement pour cette raison que, se multipliant de proche en proche, il vaccine derrière lui les segments cylindraxiaux lui ayant servi de milieu de culture. Quoi qu'il en soit, la propagation se fait toujours par les cylindraxes, le rôle du liquide céphalo-rachidien étant d'une importance secondaire. Les expériences de Jungblut, Claus, Spring (1930) sont à cet égard très démonstratives. En effet, après la section de la moelle des singes, ces auteurs ont inoculé du virus dans l'hémisphère cérébral. Le segment inférieur de la moelle ne prit pas la poliomyélite bien qu'il baignât dans le liquide céphalo-rachidien; seule la moelle cervicale avait virus et lésion. La transmission axonale n'est cependant pas la seule, car il faut expliquer la méningite par l'infection liquidienne.

IV. — PATHOLOGIE GENERALE

Cet aperçu de la pathogénie et de l'anatomie pathologique permet de concevoir la place de la maladie de Heine-Mélin dans le groupe des infections non suppuratives du système nerveux.

L'affinité pour le système nerveux ne caractérise le médullovirus qu'imparfaitement. Cette propriété se double d'une deuxième qualité plus élective : le virus présente un tropisme marqué pour la substance grise. En partant de ces constatations, on comprendra mieux les classifications proposées au Congrès neurologique international de 1934. Voici les principales :

Otto Marburg (de Vienne) distingue divers groupes de maladies caractérisées par leur aspect anatomopathologique. Le premier groupe, ou groupe de l'inflammation dégénérative, comprend les affections du type de la sclérose en plaques. Le deuxième groupe, caractérisé par une activité particulière de la névrogie, des foyers inflammatoires diffus atteignant substance grise et substance blanche, englobe les myélites secondaires. Le troisième groupe, caractérisé principalement par l'exsudation et l'infiltration du tissu nerveux, est celui décrit par Levaditi sous le nom d'ectodermose neurotrophe (poliomyélite, encéphalite épidémique, herpès, zona).

J. Godwin Greenfield (de Londres) distingue :

a) Les infections d'origine sanguine dans lesquelles l'infection atteint le système nerveux de la même façon qu'elle atteint n'importe quel organe : fièvre typhoïde, oreillons, par exemple;

b) Celles qui sont dues à des virus neurotropes : rage, poliomyélite, encéphalite, maladie de Born, herpès fébrile et probablement zona;

c) Le groupe des maladies dont le principal caractère est la démyélinisation fréquemment périvasculaire avec l'encéphalite de Schilder, la neuromyéélite optique de Devic et les formes aiguës de la sclérose en plaques.

Auguste Wimmer (de Copenhague) présente un essai de groupement anatomo-clinique :

a) Affections aiguës autonomes (neurotropes). Formes : encéphalite épidémique, poliomyélite aiguë, rage, sclérose en plaques;

b) Formes intermédiaires : encéphalo-myélite disséminée

aiguë idiopathique, encéphalo-myélites survenant dans le cours de diverses maladies infectieuses;

c) Les encéphalopathies infectieuses accidentelles au cours des diverses maladies infectieuses : grippe, scarlatine.

On voit que toutes ces classifications, aussi variées qu'elles paraissent à première vue, comprennent une classe d'affections à virus neurotropes la mieux déterminée et la mieux définie, dans laquelle vient se situer la poliomyélite antérieure aiguë. Si l'on trouve dans cette maladie des infiltrations cellulaires, des troubles vasculaires et de la méningite, toutes ces lésions sont accessoires; ce qui la caractérise essentiellement, c'est l'atteinte primitive du névraxe, la prédominance de l'atteinte au niveau de la substance grise et l'attaque immédiate de la cellule nerveuse. Aussi, a-t-on tendance de plus en plus à opposer les polionévrites dont le type est la maladie de Heine-Mé debate aux leuco-névrites à localisation prépondérante dans la substance blanche et aux neuro-infections diffuses attaquant à la fois le névraxe, les nerfs périphériques, voire même les muscles.

Il ne faut cependant point exagérer la valeur de ces classifications : nous verrons aux formes cliniques que le virus de la maladie de Heine-Mé debate peut également diffuser le long des nerfs à tel point que certains auteurs ont pu se demander si, dans certains cas, il ne déterminait pas une véritable « septinévrite » (Mouriquand, Dechaume et Sedallian).

V. — IMMUNITÉ

La poliomyélite est une infection immunisante. Si certaines espèces de singes sont pourvues d'un état réfractaire naturel, chez l'homme, c'est l'immunité acquise qui est la règle. Les données cliniques et expérimentales ont établi la réalité de cette proposition.

Les preuves de l'existence de l'immunité. — Wickman, Müller, Stifler, n'ont jamais vu la poliomyélite apparaître deux fois chez le même sujet. Lorsqu'une nouvelle épidémie

envahit une contrée antérieurement touchée, les anciens malades ne sont pas réinfectés. « L'existence d'une immunité acquise ne laisse donc aucun doute. » (Levaditi.)

Les expériences suivantes fournissent quelques précisions. Flexner et Lewis, Landsteiner et Levaditi « inoculent un singe avec du virus actif et constatent l'éclosion de la poliomyélite après une incubation de sept jours. Réinfecté vingt-quatre jours après, l'animal supporte l'opération sans le moindre trouble apparent ».

La durée de l'immunité est difficile à préciser. L'état réfractaire fait son apparition peu après l'éclosion des premiers symptômes morbides, d'après Landsteiner et Levaditi; les principes neutralisants apparaissent dans le sang : douze jours après l'apparition des paralysies (Netter), cinq jours après le début (Levaditi), trois jours après (Kling); au stade paralytique seulement (Müller). Mais la persistance de l'état réfractaire est impossible à déterminer expérimentalement, parce que les singes ne vivent ordinairement pas assez longtemps. On signale quelques exceptions à cette règle de l'immunité sous la forme de récurrence et de réinfection : elles seront étudiées aux formes cliniques.

Le mécanisme de l'immunité. — « Par analogie avec ce qui se passe dans les autres processus infectieux, il y a lieu de supposer que l'immunité est due à la phagocytose et aux propriétés microbicides du sang. » (Levaditi.) Les connaissances sur la défense par phagocytose sont forcément restreintes, puisque le virus est invisible : on se contente d'observer les réactions inflammatoires secondaires à son intervention. Par contre, Levaditi et Landsteiner, Netter et Levaditi ont pu mettre en évidence « des principes doués de propriétés bactéricides *in vitro* dans le sérum sanguin des convalescents de paralysie infantile et des singes vaccinés ». « Ce sont très probablement ces anticorps qui en détruisant le germe, soit directement (bactéricidie), soit indirectement, par l'intermédiaire des phagocytes (opsonisation) assurent l'état réfractaire acquis. »

Ces études sur les propriétés du sérum ont permis de démontrer l'identité de nature entre poliomyélite épidémique et poliomyélite sporadique, l'identité d'origine de plusieurs épidémies évoluant en des pays éloignés; elles ont apporté la preuve de l'étiologie poliomyélitique de nombreuses formes cliniques à symptômes anormaux : forme spasmodique, forme encéphalique, forme à type de myélite transverse et de myélite diffuse.

Les épreuves appliquées au diagnostic des maladies infectieuses immunisantes ont été tentées dans la maladie de Heine-Médin : le séro-diagnostic, par la méthode de Bordet et Gengou, est inutilisable. La méthode de neutralisation du virus *in vitro* est, au contraire, une méthode féconde au laboratoire, malheureusement pratiquement impraticable en clinique : on injecte au singe un mélange formé par une émulsion de moelle virulente filtrée et de sérum de convalescent ou de malade; l'inoculation reste négative.

Landsteiner et Levaditi ont essayé de déterminer chez le singe un état réfractaire acquis solide, et ils y ont réussi. « Toutefois, aucun de ces procédés de vaccination ne semble être appelé à rendre des services appréciables en pratique humaine. » (Levaditi.)

La sérothérapie n'a abouti, chez l'animal, qu'à des échecs entre les mains de Landsteiner et Levaditi, Leiner et Wiesner; Flexner et Lewis ont obtenu quelques succès. Chez l'homme, la thérapeutique par le sérum de convalescents (Netter) ou le sérum de Pettit procure de meilleurs espoirs.

VI. — MODES D'ELIMINATION DU VIRUS

Levaditi et Landsteiner ont montré l'existence du virus dans les glandes salivaires des simiens sacrifiés en période aiguë. Ces glandes salivaires présentent fréquemment, chez l'homme, des lésions inflammatoires des acini (Marinesco).

Flexner et Lewis font l'expérience suivante : ils injectent

le virus dans le cerveau; lorsque les singes sont très malades, ils les sacrifient, excisent la muqueuse nasale et l'émulsionnent dans l'eau salée. Le filtrat de cette émulsion injecté à des animaux neufs détermine la poliomyélite. On peut même retrouver le virus dans la sécrétion nasale (Levaditi et Danulesco). Ni l'urine, ni les matières fécales ne le contiennent.

Donc, « le germe de la paralysie infantile s'élimine par les sécrétions des fosses nasales et de l'arrière-gorge. On doit, par conséquent, tenir compte de l'infectiosité de ces sécrétions et peut-être aussi de celle de la salive dans l'épidémiologie et la prophylaxie de la maladie de Heine-Médin (Levaditi).

CHAPITRE VII

ÉTUDE CLINIQUE

LA FORME COMMUNE DE LA MALADIE DE HEINE-MEDIN CHEZ L'ADULTE POLIOMYELITE ANTERIEURE AIGUE A MEDULLOVIRUS

« Pour les classiques, rien de plus aisé à définir, cliniquement, que la paralysie infantile. N'a-t-elle point pour elle son début brusque en pleine santé apparente, au cours de la première enfance? Ne consiste-t-elle pas en une paralysie flasque, d'abord globale, intéressant tout un membre, puis qui, rétrocedant, se cantonne suivant une distribution radiculaire, à un petit nombre de muscles, lesquels deviennent le siège de perturbations définitives : atrophie, altérations profondes des réactions électriques, impotence, hypotonie ou atonie, abolition des réflexes tendineux? Ne possède-t-elle pas enfin un certain nombre de caractères négatifs dont les principaux sont l'absence de réactions méningées, de symptômes intellectuels, sensitifs, sensoriels, sphinctériens, de récidives, de complications menaçant l'existence?

» Sans doute, il est encore maintenant quelques rares cas sporadiques répondant à cette description, mais, dans les formes épidémiques, que de variantes! Que de faits qui ne rappellent que de très loin le schéma classique! »

Ces lignes, dues à Babonneix, s'appliquent à la paralysie spinale aiguë de l'adulte avec des raisons peut-être encore plus décisives qu'à la paralysie infantile. La formule clinique

de la maladie de Heine-Médin de l'adulte est son polymorphisme extrême. Formes aiguës et formes lentes, formes progressives et formes brutales, formes étendues et formes localisées, formes curables et formes graves, traduisent la variété incontrôlable dans la répartition, l'extension, la virulence, des lésions toxi-infectieuses au niveau du système nerveux. La symptomatologie, reflet de l'anatomie pathologique, se prête aussi difficilement qu'elle à la schématisation. Cette idée n'est pas nouvelle. Dès 1909, Petren et Ehrenberg écrivaient : Si nous essayons d'exprimer en peu de mots comment la conception de la maladie s'est modifiée, nous dirons que l'on a vu s'effacer peu à peu tous les traits que l'on considérerait comme caractéristiques d'une maladie systématique, et qu'au contraire, on a reconnu que les lésions anatomiques avaient une distribution très diffuse et une extension qui, du moins dans un grand nombre de cas, allait fort loin. »

On doit cependant reconnaître que dans certaines circonstances un antagonisme harmonieux entre la virulence électorale de l'agent pathogène et la réaction du sujet peut limiter l'inflammation à la substance grise de la moelle. L'ancienne forme classique et pure est ainsi réalisée avec ses paralysies de type périphérique, flasques, amyotrophiques, indolores, sans troubles sphinctériens, et la note étiologique est fournie par la régression partielle des troubles moteurs. Dans une variété beaucoup plus fréquente, l'infection à médullovirus détermine un syndrome de poliomyélite antérieure aiguë imparfait; des manifestations anormales : douleurs, réaction méningée, qui ont pour le diagnostic une valeur réelle, traduisent la diffusion du virus vers les voies sensitives et les méninges.

Ces symptômes anormaux se prêtent mal à la description à cause de leur multiplicité et de leur inconstance. Pour introduire un peu de clarté dans l'exposé de cette forme, que nous prenons pour type, nous sommes obligé de les envisager successivement avant de les considérer au sein de leurs groupements syndromatiques habituels.

Comme la paralysie infantile, la maladie de Heine-Mé debate de l'adulte présente, dans sa forme commune à évolution régulière, quatre périodes successives : 1° une période d'incubation; 2° une période d'invasion ou période de début ou période préparalytique; 3° une période d'état ou période paralytique; 4° une période de séquelles.

I. — PERIODE D'INCUBATION

Sa durée n'est pas encore nettement définie; elle serait variable. Elle est de douze à trente-six heures pour Cordier; de un à seize jours, avec un maximum pour les quatre premiers jours, pour Wickman; d'une semaine en moyenne pour Müller; la période la plus longue observée a été de quarante-six jours. Expérimentalement, chez le singe, l'incubation moyenne est de sept à onze jours.

Aucun signe clinique ne signale à ce moment l'infection de l'organisme.

II. — PERIODE D'INVASION

Tous les auteurs s'entendent pour dire qu'elle devrait être parfaitement bien étudiée et unanimement connue pour permettre un diagnostic rapide, facteur d'une sérothérapie efficace lorsqu'elle est précoce.

L'adulte fournit des détails précis et circonstanciés, et la séméiologie de cette période est abondante : elle est franchement différente de celle que l'on observe chez l'enfant par sa variété. Les signes les plus fréquents sont les suivants :

1. Signes généraux.

a) FIÈVRE. — Classiquement et spécialement chez l'adulte (Prévost et Martin), le début de la poliomyélite se ferait par

une élévation thermique rapide à 38-39°. Cette fièvre dure de quatre à dix-sept jours (Müller), et elle cesse brusquement, en une nuit, peu de temps avant l'apparition des paralysies.

Cette règle n'est pas immuable : toutes les courbes thermiques peuvent s'observer depuis le début solennel par des frissons suivis d'une élévation de température à 40° et une fatigue générale intense jusqu'à la simple courbature fébrile. Nous notons fréquemment de simples élévations thermiques passagères révélées par des frissonnements, des sueurs, un sommeil agité. Quelle qu'en soit son intensité, si l'évolution est normale, la fièvre est absente durant la période paralytique. D'après Etienne, cependant, les réascensions thermiques seraient fréquentes : les accidents paralytiques s'installent alors au cours d'une de ces reprises. La chute de la fièvre n'est pas nécessairement d'un bon pronostic et l'évolution ascendante de l'infection peut se faire dans l'apyrexie. La fièvre peut manquer totalement et les paralysies s'installent soit brusquement (paralysies du matin bien connues), soit à la suite d'une période d'invasion où dominent des symptômes banaux : lassitude générale particulièrement.

b) POULS. — Dans les formes spinales, la courbe du pouls est habituellement parallèle à celle de la température. La tachycardie au cours de l'apyrexie est un signe d'alarme de lésions bulbaires.

2. Troubles nerveux.

Avec les signes généraux, ce sont les plus importants et surtout les plus significatifs d'une infection à médullovirus. Les progrès de la séméiologie nous permettent actuellement de les classer; on doit donc envisager :

a) LES DOULEURS. — Elles sont extrêmement fréquentes. On peut, sans crainte d'erreur, les évaluer à 80 p. 100 des cas. Müller les a consignées 35 fois sur 47 cas. Dès 1898, Duquenois avait insisté sur une forme de paralysie spinale à début douloureux; en 1911, Netter s'était attaché à montrer leur

fréquence et leur importance; depuis, elles ont été constatées dans la plupart des épidémies, et, récemment, Marinesco et Radovici les ont encore soulignées au cours de l'épidémie roumaine de 1927-1929. Sauze en faisait une véritable caractéristique de la paralysie de l'adulte. Avec juste raison, l'article du dictionnaire Dechambre fait remarquer : « Les douleurs ne font pas plus défaut dans l'une (paralysie infantile) que dans l'autre (paralysie de l'adulte), mais, chez les enfants, elles sont d'une constatation plus difficile et surtout il faut songer à les rechercher. » Toutefois, l'interrogatoire chez l'adulte permet d'en constater l'intensité et d'en classer les manifestations. Contrairement aux anciens auteurs, on peut, en effet, aujourd'hui, séparer franchement le syndrome méningé des autres douleurs, que nous étudierons tout d'abord :

Ces douleurs ont des sièges multiples et des caractères variables suivant leur localisation.

a. *Au niveau des membres.* — Ce sont habituellement des myalgies : douleurs profondes, dans les muscles; permanentes à caractère de broiement, de rongement, de crampe; avec des crises paroxystiques plus aiguës et plus intenses; spontanées, mais aussi exacerbées par les mouvements, la pression profonde des masses musculaires. Elles sont presque toujours précoces, parmi les premiers signes et les meilleurs; elles doivent attirer l'attention, car elles sont fréquemment systématisées au territoire qu'atteindra la paralysie.

Ces douleurs sont parfois osseuses, « lancinantes, surtout nocturnes » (Etienne), aggravées par la percussion des os. Elles peuvent atteindre les articulations, donnant lieu à une forme rhumatoïde, source d'erreurs de diagnostic.

Elles peuvent se présenter enfin comme de véritables névrites siégeant le long des nerfs et aggravées par la pression de ces troncs nerveux, mais, dans ce cas, leur intensité et leur persistance sont telles que l'on doit considérer ce type comme une véritable forme clinique.

Quels que soient leur localisation et leurs caractères, tou-

tes les douleurs ont la même évolution : elles apparaissent de quelques heures à plusieurs jours avant les paralysies ou accompagnent leur installation; elles régressent presque toujours dans le cours de la période paralytique, et c'est là, pour nous, un signe important que ces douleurs, symptômes du début, sont uniquement des phénomènes d'ordre irritatif. Leur interprétation est difficile : elles traduisent évidemment l'extension des lésions vers les voies sensitives, mais il est impossible de préciser davantage leur pathogénie : s'agit-il de l'inflammation des cornes postérieures, de méningo-radiculites ? Le syndrome n'est pas assez typique pour être identifié. Nous pensons plutôt qu'il y a là des lésions multiples transitoires. L'inflammation au début manque de mesure : le médullovirus qui frappe électivement les cornes antérieures déborde cette région et entraîne des réactions vasculaires et leucocytaires exagérées. Les douleurs traduisent cette attaque brutale, mais, peu à peu, alors que la réaction de l'organisme s'intensifie et l'emporte, les lésions infectieuses se localisent plus étroitement tout autour des cellules neuro-ganglionnaires. L'irritation des voies sensitives cesse lorsque les symptômes de déficit moteur, expression de la réduction, de la limitation des lésions, surviennent. Il en va de même que pour certaines lésions pulmonaires : autour de petits foyers tuberculeux se développent fréquemment des congestions pulmonaires dont l'intensité et l'étendue dépassent de beaucoup ce qui serait utile; mais, peu à peu, l'inflammation régresse, et la symptomatologie terminale, réduite à sa stricte nécessité, est relativement minime.

β. Au niveau du tronc. — Les douleurs dans les muscles de la nuque et du dos sont connues depuis longtemps. En 1887, Laurent en parle dans sa thèse; en 1898, Duquenois distingue la raideur douloureuse et le signe de Kernig qui serait rare (les auteurs américains devaient plus tard établir la même distinction). Schreiber considère ces douleurs tantôt comme primitives, tantôt comme symptomatiques de la mé-

ningite. Nous croyons qu'elles doivent entrer dans le syndrome méningé.

A côté de ces douleurs vraies existent souvent des paresthésies : sensations de fourmillements, d'engourdissements dans les membres.

Douleurs proprement dites et paresthésies ne s'accompagnent jamais, dans cette forme pure, de troubles objectifs de la sensibilité superficielle ou profonde.

b) L'HYPERESTHÉSIE. — Elle est rare chez l'adulte, contrairement à ce que l'on observe dans la paralysie infantile.

c) LE SYNDROME MÉNINGÉ. — Il est habituel mais pas constant; la méningite peut rester purement histologique ou se traduire en clinique par l'une de ses variétés : forme légère (vulgaire mal de tête, rachialgie lombaire passagère); forme typique complète, dont le début à grand fracas fait penser à la méningite cérébro-spinale. Ses éléments constitutifs sont :

α. *La céphalée.* — Signe accessoire dans un tableau de grande infection, elle devient prédominante dans les modes de début progressifs. Généralisée ou plus volontiers frontale, elle n'a pas de localisation précise. Elle s'accompagne rarement d'hyperesthésie cutanée; tout au moins, ce symptôme est rarement mentionné dans les observations.

β. *Les vomissements.* — Un ou deux vomissements, sans caractère bien net, s'observent assez souvent dans les deux premiers jours de la maladie, mais ils cessent vite dans la forme de poliomyélite antérieure aiguë simple.

γ. *Les douleurs de la nuque et la rachialgie.* — Ces deux symptômes, habituellement associés, sont très fréquents, surtout la rachialgie. Ils entraînent une certaine raideur de défense. Après Wickman, de nombreux auteurs conservent la distinction entre, d'une part, la raideur douloureuse traduite par une douleur spontanée dans les muscles, une douleur provoquée par la pression de ces mêmes muscles et des apo-

physes épineuses, la difficulté secondaire de mouvoir la colonne vertébrale, et, d'autre part, la contracture vraie avec le signe de Kernig; avec Etienne, nous croyons qu'il n'y a là qu'une « question de degré, la méningite myélitique paraissant habituellement plus superficielle, se localisant à la première ».

δ. *Les contractures.* — Elles attirent beaucoup plus l'attention que les signes précédents. Elles se révèlent par la symptomatologie objective bien connue ; signe de Kernig, signes de Brudzinski, etc.

ε. *La ponction lombaire.* — Fait essentiel pour le diagnostic : la ponction lombaire révélatrice de la méningite histologique pourra fournir des renseignements en l'absence de signes cliniques. Or, la constatation d'une réaction méningée est un des plus précieux appoints au diagnostic. La ponction lombaire doit donc être pratiquée systématiquement chaque fois que l'on soupçonne une maladie de Heine-Médis.

Depuis les premiers travaux de Concetti, de Triboulet et Lipman, Raymond et Sicard, Netter, de multiples publications ont été consacrées à cette question. En 1919, Durand, les résumait dans sa thèse, travail inspiré par Netter.

S'il n'existe pas de signes cliniques à cette période de début, la ponction lombaire révèle la méningite latente. Il peut y avoir : élévation exclusive de la tension au manomètre, élévation de la tension et hyperalbuminose, réaction cellulaire et hyperalbuminose sans hypertension.

Les résultats sont plus concluants lorsque la méningite, suffisamment intense, se traduit par des signes objectifs. La réaction inflammatoire très variable va de deux éléments par millimètre cube à 80 ou 100 le plus souvent, 200, 500 quelquefois. On a rapporté des chiffres énormes : 2.430 (Drapper), 5.500 (Walgreen). A ce stade, il y a surtout des polynucléaires. La formule habituelle est la suivante : polynucléaires, 60 p. 100; mononucléaires, lymphocytes et cellules épitéliques, 30 p. 100.

A côté de ces signes positifs, de réaction méningée, un certain nombre de *signes négatifs* sont à retenir : l'absence presque constante de troubles psychiques, de convulsions par opposition aux formes infantiles, de paralysie des nerfs craniens : troubles pupillaires, paralysies oculaires entre autres. Comme l'a soutenu Petren, la cause en réside dans ce fait que la méningite à médullovirus est essentiellement spinale : c'est au niveau du rachis qu'elle majore tous ses symptômes. La réaction méningée, symptôme du début de la poliomyélite antérieure aiguë, présente donc une formule assez particulière. Ordinairement d'intensité moyenne, elle fournit plus de signes subjectifs que de signes physiques. Céphalée, rachialgie, douleurs dans les muscles de gouttières épineuses mettent en éveil; raideur de défense de la nuque, signe de Kernig ébauché, imposent l'exploration du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire parfait le diagnostic. Walgreen (cité par Etienne) propose le schéma suivant : « Une pléocythose éventuellement à côté d'autres modifications du liquide céphalo-rachidien + raideur de la nuque + absence de signe de Kernig chez un adulte porte à croire que la réaction méningée est d'origine poliomyélitique. » Les aspects nous paraissent différer avec les épidémies; de plus la méningite objectivée est moins fréquente et surtout moins apparente dans la poliomyélite sporadique.

d) LES TROUBLES MENTAUX. — Nous avons trouvé mentionnés dans de très rares observations le délire ou la stupeur. En règle, la maladie de Heine-Médin n'a pas chez l'adulte de signe psychique.

e) LES SECOUSSES MYOCLONIQUES. — Elles ont été vues quelquefois (Marinesco). Etienne a étudié un cas où les contractions idio-musculaires accompagnaient les douleurs musculaires. Si elles spécifient l'origine myélitique de la maladie, elles compliquent par leur présence le diagnostic différentiel avec l'encéphalite épidémique.

3. Troubles de l'appareil digestif.

Tous les traités mentionnent qu'ils sont variables avec les épidémies et transcrivent la relation de l'épidémie de Westphalie, au cours de laquelle Krause leur a attribué la proportion de 90 p. 100 des cas. Peut-être peut-on incriminer le mode de contagion. Ces troubles sont aussi inconstants dans les cas sporadiques. Pour Regan, la congestion du pharynx est un symptôme habituel. Voûte pharyngée et voile du palais prennent une coloration rouge ou violacée.

L'angine peut être le premier signe, angine banale érythémateuse, accompagnée de signes infectieux, ou pultacée (Regan), ou à fausses membranes (L. van Bogaerd) exceptionnellement.

On peut constater de l'inappétence avec état saburral de la langue; des vomissements (fréquents) ordinairement peu intenses, toujours de courte durée. La diarrhée est rare; il peut y avoir constipation. Les troubles sphinctériens manquent à cette période.

4. Troubles respiratoires.

Ainsi que les signes digestifs, ils ne dominent pas la symptomatologie, mais ils ont un rôle pathogénique certain. On relève comme chez l'enfant le coryza, la bronchite, toutes infections locales passagères.

5. Eruptions cutanées.

Elles ne s'observent que très exceptionnellement. Les sueurs sont, par contre, aussi fréquentes que chez l'enfant et constitueraient un bon signe.

6. Examen du sang.

Il révèle, d'après Müller, une leucopénie avec lymphocytose.

7. Urines.

Leur quantité est diminuée; l'examen chimique est négatif : il n'y a ni sucre, ni albumine.

*
* *

Les symptômes que nous venons de passer en revue s'associent, s'intriquent, se succèdent, suivant des modalités multiples; il en résulte que la période d'invasion de la poliomyélite antérieure aiguë à médullovirus présente un polymorphisme extrême déroutant le diagnostic. On peut cependant isoler plusieurs syndromes :

a) FORME COMMUNE. — Début brutal comme une grande infection par des frissons, une fièvre élevée, une courbature générale, des douleurs dans les membres. Le malade s'alite; le lendemain, on constate des signes méningés frustes; deux jours après, développement des paralysies.

b) FORME ANGINEUSE. — Pendant un ou deux jours, s'installent fièvre légère, dysphagie, crampes musculaires, qui sont mises sur le compte d'une angine banale.

c) FORME DIGESTIVE. — Etat saburral des voies digestives avec céphalée, rachialgie, vomissements et fébricule légère. L'examen du système nerveux révélerait une certaine raideur de la nuque, un Kernig léger. La ponction lombaire serait positive.

d) FORME PSEUDO-GRIPPAL. — Simulant la plus banale des gripes (Verger).

e) FORME A DÉBUT SUBAIGU. — Pendant cinq à six jours, fatigue générale progressive, malaises, courbe thermique irrégulière peu élevée, céphalée constante, rachialgie, douleurs profondes disséminées dans les membres, réaction méningée légère; cette forme assez fréquente est très spéciale

à l'adulte; elle est habituellement suivie d'une période paralytique à développement progressif.

Devant l'un de ces ensembles cliniques, il faudrait penser à la poliomyélite antérieure aiguë; malheureusement, il n'y a aucun symptôme pathognomonique. Si l'on voulait, en une formule schématique, rassembler les signes les plus significatifs et les plus fréquents, on pourrait les présenter ainsi : « Fièvre d'intensité et de courbe variables + céphalée diffuse + rachialgie + douleurs profondes dans les muscles, spontanées et exacerbées par la pression, non systématisées à un territoire nerveux périphérique ou radiculaire + réaction méningée légère + hyperalbuminose et polynucléose amicrobienne dans le liquide céphalo-rachidien. »

Ce groupement symptomatique suffira au diagnostic au cours d'une épidémie; il n'entraînera qu'une présomption en face d'un cas sporadique; mais il devra inciter à faire des examens neurologiques complets, répétés deux fois par jour, de façon à dépister, le plus précocement possible, la suppression ou la diminution d'un réflexe tendineux par exemple, l'apparition d'une parésie, qui imposeront la sérothérapie et le traitement anti-infectieux d'urgence pour éviter l'évolution ascendante si fréquente chez l'adulte.

La période d'invasion a une durée moyenne de trois à quatre jours, mais il n'est pas rare qu'elle atteigne sept à huit jours. Sa durée ou sa gravité ne fournissent aucun renseignement utile au pronostic : le Professeur Etienne a publié un cas où un syndrome de Landry a été précédé d'une période de début de vingt-deux jours.

III. — PERIODE D'ETAT

La période d'état ou période paralytique présente deux grandes phases d'intérêt inégal : la phase d'invasion des paralysies où, le diagnostic étant posé, domine la question du pronostic vital; la phase de régression des paralysies, époque du pronostic fonctionnel.

1° Phase d'invasion des paralysies.

1. Les paralysies poliomyélitiques.

a) SIGNES PRÉCURSEURS. — Dans le nombre des signes de la période de début, on a pu considérer comme de véritables signes précurseurs, de véritables manifestations d'alarme, les myalgies fixes; elles sont, en effet, assez souvent systématisées au territoire qu'atteindra la paralysie. Dans le cours de la période d'état, elles disparaissent rapidement en quelques heures ou un à deux jours au maximum. Si elles persistent, cette association de douleurs et de paralysies est assez particulière pour avoir la valeur d'une forme clinique.

b) MODES D'INSTALLATION. — Tout peut se voir : le début brutal sans période d'invasion, « apoplectiforme » (P. Marie et A. Léri) : d'emblée, la paralysie est globale et complète frappant un ou plusieurs membres et ne progressant plus dans la suite; ce début a lieu le matin surtout (paralysie du matin de West); parfois, dans le courant de la journée; il ne s'accompagne jamais de signes sensitifs. Dans les formes à début insidieux, l'installation des paralysies peut être lente et progressive : ainsi, dans la forme paraplégique, asthénie à la marche, parésie rapidement marquée (une rémission transitoire peut s'observer), enfin paraplégie flasque complète.

c) SIÈGES. — Tous les muscles peuvent être touchés. On observe les paralysies suivantes :

a. *Paralysies des membres*, surtout avec les combinaisons les plus variées : monoplégie, paraplégie, quadriplégie, paralysie du bras droit et de la jambe gauche, etc. Mais il y a lieu de souligner la constante gravité des atteintes déjà notée par les anciens auteurs : la poliomyélite de l'adulte est une infection diffuse. Plusieurs membres sont habituellement frappés. Müller (cité par Grasset) a dressé le tableau comparatif suivant pour 46 cas de paralysie aiguë de l'adulte et 62 cas de paralysie atrophique de l'enfance :

	Adultes.	Enfants.
Paralysie des quatre membres	22	5
Paraplégie	11	9
Paraplégie cervicale	3	2
Hémiplégie	3	1
Paralysie croisée	1	2
Paralysie du membre supérieur	3	10
Paralysie du membre inférieur	3	32
Paralysie des muscles du tronc et de l'abdomen.	0	1
	46	62

Ce tableau montre que chez l'enfant la monoplégie d'un membre est la forme la plus fréquente (42 sur 62), tandis que chez l'adulte c'est la paralysie des quatre membres ou la paraplégie. L'hémiplégie spinale est une forme exceptionnelle.

Morvan fait la même constatation : sur 36 observations qu'il a relevées, il trouve :

- dans 14 cas : paralysie des quatre membres;
- dans 9 cas : paraplégie;
- dans 6 cas : monoplégie;
- dans 4 cas : hémiplégie;
- dans 2 cas : paralysie des deux bras;
- dans 1 cas : paralysie croisée.

Sauze, dans sa thèse de Paris (1881), trouvait des proportions à peu près identiques.

Schmiegeld (1907), sur 13 observations, observe la paraplégie dans 3 cas, la quadriplégie dans 2 cas, la paralysie de trois membres dans 2 cas, une hémiplégie unilatérale et deux hémiplégies croisées.

La topographie de ces paralysies serait classiquement caractéristique : la paralysie des membres n'est pas globale; certains muscles sont frappés avec prédilection; au milieu d'un territoire nerveux paralysé, un ou plusieurs muscles sont indemnes. Et cette paralysie prédomine franchement à la

racine des membres, les muscles distaux étant plus souvent normaux.

Aux *membres supérieurs*, par ordre de fréquence, sont atteints : les muscles de l'épaule et en particulier le deltoïde, puis le triceps, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre du pouce, le court supinateur, les interosseux, les muscles de l'éminence Thénar et ceux de l'éminence Hypothénar (Schreiber).

Aux *membres inférieurs*, la paralysie frappe les quadriceps, puis le groupe des péroniers principalement, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils (Schreiber). Chez l'adulte, la distribution des paralysies est exactement identique à celle de l'enfant. Marinesco, au cours de l'épidémie de Roumanie de 1927, a observé surtout une répartition radiculaire proximale aux membres supérieurs et, aux membres inférieurs, une atteinte élective des groupes antéro-externes et postérieurs.

L'interprétation de cette localisation a suscité de nombreuses théories : on a fait remarquer que, aux membres supérieurs, la paralysie frappe l'ensemble des muscles qui agissent synergiquement alors même qu'ils ont une innervation différente.

Sperk invoque la théorie du plus grand fonctionnement d'Edinger : les muscles les plus couramment employés, par conséquent soumis aux plus grandes fatigues, sont les premiers atteints et le plus fortement.

La topographie radiculaire a été signalée par Déjerine, Cestan et Huet, Cestan et Pujol, Marinesco.

L'*examen chronaxique*, actuellement entré dans la pratique courante, pourrait fournir des renseignements précieux, mais les études sur ce sujet sont encore trop peu nombreuses pour être définitivement admises. D'après Marinesco, « le virus a une prédilection pour les groupes cellulaires à grande excitabilité ». C'est ainsi que sont touchés, aux membres supérieurs, les muscles ayant les chronaxies 0^{»,}18 à 0^{»,}16 (biceps, long supinateur, deltoïde); aux membres inférieurs,

ceux ayant les chronaxies $0^{\sigma}, 10-0^{\sigma}, 16$ (quadriceps). Enfin, à la face, les muscles ayant les chronaxies $0^{\sigma}, 24-0^{\sigma}, 36$ (orbiculaire des lèvres, muscles du menton) sont plus atteints que ceux ayant les chronaxies $0^{\sigma}, 44-0^{\sigma}, 67$.

Ces constatations ne concordent pas entièrement avec celles qui ont été faites dans la paralysie infantile par René Brenier (1923); celui-ci conclut de ses examens : « Dans la paralysie infantile, la localisation (des dégénérescences neuromusculaires) est, aux membres inférieurs, d'abord sur les muscles et nerfs de chronaxie moyenne ($T = 0,00035$) soit le domaine du nerf sciatique poplité externe, à l'exception du jambier antérieur; puis, c'est le système de petite chronaxie (jambier antérieur : $0,00020$, muscles antérieurs de la cuisse : $0,00014$) qui est frappé. Enfin et plus rarement sont atteints les nerfs des muscles de grande chronaxie ($T = 0,00035$: muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe).

« Aux membres supérieurs, ces localisations se font d'abord sur les muscles de grande chronaxie (extenseurs : $0,00036$), puis sur ceux de chronaxie moyenne (radiaux : $0,00025$) et finalement sur ceux de petite chronaxie ($T = 0,00015$). »

Cette question de l'examen chronaxique dans la maladie de Heine-Médis de l'adulte appelle donc de nouvelles recherches.

β. Paralysies du tronc. — Les paralysies du tronc ne diffèrent pas chez l'enfant et chez l'adulte. Nous ne ferons donc que résumer très rapidement les données actuellement bien établies qui les concernent. La paralysie du cou n'est pas rare : une partie plus ou moins grande des muscles est frappée; la tête peut être ballante. Cette paralysie n'est pas habituellement unique, mais accompagne les paralysies des membres.

On constate assez fréquemment des paralysies des muscles du dos (en particulier des muscles de gouttières vertébrales, du grand dorsal, du grand dentelé, du trapèze) et des paralysies des muscles de l'abdomen : celles-ci accompagnent habi-

tuellement la paraplégie. Si la lésion est bilatérale, le ventre est légèrement météorisé; si l'on demande au malade de s'asseoir, on s'aperçoit que les muscles abdominaux ne se contractent pas. Le diagnostic est encore plus facile lorsque la paralysie est unilatérale. Petren a fait sur ce sujet une étude intéressante et documentée avec des observations d'adultes.

Nous avons l'impression que les paralysies des muscles du tronc disparaissent moins vite et persistent plus souvent comme séquelles chez l'adulte que chez l'enfant.

d) CARACTÈRES DES PARALYSIES. — Classiquement, la paralysie par poliomyélite antérieure est complète d'emblée; en réalité, elle est habituellement progressive : la parésie précède la paralysie, mais l'installation est le plus souvent rapide.

A la période d'état, la paralysie est flasque : la tonicité musculaire est franchement diminuée; la mobilisation passive des articulations permet les mouvements anormaux; parfois, les membres sont ballants. L'atrophie apparaît bientôt dans tous les muscles touchés. Cependant, Barré note que l'on peut voir chez l'adulte des paralysies complètes d'un muscle ou d'un groupe musculaire non suivi pourtant d'atrophie rapide, ni de réaction de dégénérescence notable. Il en fournit l'explication suivante en accord avec ce que nous savons de la diffusion banale des lésions inflammatoires en dehors de la corne antérieure : la lésion intéresse les fibres de distribution des faisceaux pyramidaux directs et croisés dans leur segment terminal, dans la zone de substance grise où ces fibres grêles, dépourvues de leur gaine, cheminent vers la cellule de la corne antérieure avec laquelle elles entrent en rapport directement ou par l'intermédiaire de courts neurones d'association. « C'est dans cette zone d'élection des lésions de la poliomyélite que sont atteintes ces fibres et par petits groupes, ce qui explique les troubles parcellaires et la possibilité pour les faisceaux pyramidaux de se montrer absolument normaux au-dessous d'un étage où

ils ont été atteints dans la personne de quelques fibres qui en émanaient. Cette explication conduit à considérer que ce type de paralysie est à la fois nucléaire et sus-nucléaire, la lésion étant terminale pour la voie centrale et initiale pour la voie périphérique. Il s'agit de paralysie centro-périphérique. » Pour Barré, ces idées apportent une solution simple à certains problèmes pathogéniques : par exemple, un muscle ayant une réaction de dégénérescence peut parfois récupérer sa contraction volontaire; c'est qu'un certain nombre de cellules neuro-ganglionnaires ont été détruites d'où la R. D., mais il reste des cellules intactes en rapport normal avec le faisceau pyramidal : ces connexions suffisent pour que l'incitation volontaire se transmette et anime tout le muscle. Un très petit nombre de fascicules musculaires suffisent d'ailleurs à assurer la même fonction qu'un gros muscle. « Il suffit que l'animateur (faisceau pyramidal) arrive à joindre quelques éléments réalisateurs (neurone moteur périphérique) pour que la fonction soit sauvée (les conditions mécaniques et circulatoires étant normales). »

2. Les réflexes.

a) RÉLEXES TENDINEUX. — La recherche attentive des réflexes tendineux est un temps important dans l'examen d'un poliomyélitique pour les raisons suivantes :

1° La diminution puis l'abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux précèdent habituellement la paralysie. A la période d'invasion, ce signe devient majeur : c'est ainsi que l'abolition des réflexes patellaires ou rotuliens peut précéder, surtout chez l'adulte, l'installation d'une paraplégie (de deux ou trois jours dans les formes à début allongé);

2° La diminution ou l'abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux peuvent être seuls témoins d'une forme limitée ou fruste de poliomyélite antérieure aiguë caractérisée surtout par des signes généraux et une réaction méningée;

3° A la période d'état, les paralysies par poliomyélite anté-

rieure s'accompagnent toujours, dans la zone lésionnelle, d'abolition des réflexes tendineux. Les réflexes ne sont abolis que dans le territoire nerveux lésé : ainsi, les réflexes des membres inférieurs peuvent persister dans les formes supérieures de l'affection et ils sont en principe normaux (nous étudierons les exceptions à cette règle dans la forme spasmodique de la maladie de Heine-Médin).

b) RÉFLEXES CUTANÉS.

α. Réflexes cutanés abdominaux. — On doit les rechercher dans tous les cas, mais, spécialement, lorsqu'il y a paraplégie. Lucien Cornil a attiré récemment (1931) l'attention sur l'intérêt de leurs recherches au cours des périodes initiales et tardives de la poliomyélite : dans 26 cas de cette maladie où les membres inférieurs étaient atteints, il a constaté l'abolition des réflexes abdominaux : complète (11 cas) ou partielle (8 cas), unilatérale (13 cas) ou bilatérale (6 cas), transitoire (11 cas) ou permanente (8 cas). Cette aréflexie, qui peut être précoce, coïncide, le plus souvent, avec l'atteinte de la musculature abdominale et peut disparaître avec la régression de cette atteinte.

β. Réflexe crémastérien. — Il est variable, mais persiste plus fréquemment.

γ. Réflexe cutané plantaire. — Il se fait en flexion dans la forme typique que nous envisageons.

3. Troubles sensitifs.

A la période d'état, les douleurs dans les masses musculaires, prémonitoires de la paralysie, persistent en moyenne de deux à trois jours, puis disparaissent intégralement. La période paralytique ne comporte pas de symptomatologie sensitive dans la forme commune. Il n'y a jamais de troubles de la sensibilité objective.

4. Troubles vaso-moteurs.

Müller pensait qu'au début de la période paralytique, la température s'élève dans les membres paralysés et que, plus tard au contraire, elle s'y abaisse considérablement. Le fait habituel, c'est que les membres paralysés deviennent rapidement violacés et froids, surtout à leur extrémité. Marinesco trouve sur les territoires cutanés correspondant aux muscles atteints une différence de 1 à 2 degrés en moins, par rapport aux régions saines, dès la deuxième semaine après le début. On a pu constater, exceptionnellement, un léger œdème du membre. Dans le membre paralytique, la pression artérielle est modifiée dès cette période, et cette modification persistera comme séquelle. L'étude de la pression artérielle dans la poliomyélite est tout entière due à Souques; elle a été exposée par son élève Grimboine Sonia dans sa thèse. Voici intégralement les conclusions de ce travail :

« 1° Dans tous les cas de poliomyélite de l'enfance ou de l'adulte récente ou ancienne, la pression artérielle est plus ou moins diminuée (parfois abolie). Les oscillations sont toujours réduites d'amplitude;

» 2° Les variations ne sont en rapport ni avec l'âge auquel est survenue la paralysie, ni avec l'ancienneté de celle-ci;

» 3° Elles sont presque toujours en rapport avec l'impotence et l'atrophie du membre et presque toujours proportionnelles à leur degré;

» 4° L'épreuve du bain chaud fait réapparaître la pression absente, relève celle qui est abaissée, augmente l'amplitude des oscillations. Cette épreuve appliquée au côté sain donne les mêmes résultats, mais l'inégalité persiste dans ces grandes lignes. ».

Marinesco a fait récemment les mêmes constatations chez deux adultes : en mesurant l'indice oscillométrique, il a trouvé une diminution de 2 degrés au niveau du membre paralysé.

Ces troubles vaso-moteurs sont toutefois, dans l'ensemble,

secondaires et ils passent au dernier plan de la symptomatologie. Cela tient à ce fait que « la poliomyélite antérieure aiguë respecte ordinairement la corne latérale, tandis qu'elle frappe si sévèrement la corne antérieure ». A. Thomas, dans son rapport sur l'exploration du système sympathique, ajoute : « Dans tous les cas personnellement observés de poliomyélite antérieure aiguë de l'enfant ou de l'adulte, le réflexe pilo-moteur était présent et symétrique, même dans un cas où il existait une paralysie atrophique unilatérale dans tous les muscles du tronc. »

Lechelle et Baruk ont rapporté récemment une observation rarissime (la seule que nous connaissions) et particulièrement curieuse où le virus a déterminé par une extension progressive « l'atteinte successive de la corne postérieure (d'où un syndrome douloureux) de la corne latérale (syndrome sympathique) et enfin de la corne antérieure avec le syndrome moteur ». Dans cette observation (que nous résumons plus loin), pour laquelle le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë paraît juste, la note sympathique constitue la dominante séméiologique.

5. Troubles trophiques.

Dans cette forme de la maladie strictement localisée à la corne antérieure, il n'y a aucun des troubles trophiques si habituels dans la myélite : aucune tendance à la production d'eschare, aucune phénomène trophique du côté de la peau.

6. Troubles sphinctériens.

Ils sont habituellement légers, mais leur présence ne doit plus actuellement faire éliminer le diagnostic de maladie de Heine-Médis. On observe, en effet, assez souvent une rétention d'urine passagère, de vingt-quatre heures à deux ou trois jours, au moment de l'installation des paralysies, principalement de la forme paraplégique. L'incontinence par paralysie du sphincter vésical est signalée, mais nous semble plus rare. A la période d'état, tous ces troubles ont habituellement disparu.

7. Etat mental.

Le syndrome poliomyélite antérieure aiguë ne comporte aucun trouble psychique.

8. Liquide céphalo-rachidien.

Durand, élève de Netter, associant ses recherches avec celles des auteurs qui l'ont précédé et spécialement celles de Draper, fournit les renseignements suivants sur l'état du liquide céphalo-rachidien dans le cours de la période d'état : la tension doit toujours être mesurée au manomètre, car elle est habituellement augmentée.

Le liquide est presque toujours clair, mais on a pu le voir légèrement jaune ou même fibrineux comme dans la méningite tuberculeuse.

Examen chimique. — L'hyperalbuminose est presque constante, mais ordinairement légère; albumine et globuline ont un taux également élevé. Sucre et chlorures sont à la dose normale; élément de diagnostic différentiel important avec les méningites cérébro-spinales et tuberculeuses.

Examen cyto-bactériologique. — Comme à la période de début, il y a une réaction inflammatoire d'importance variable, mais les polynucléaires ont diminué. La formule est une lymphocytose presque pure. La recherche des microbes par les examens directs et les cultures est négatif.

Examen sérologique. — La réaction de Bordet-Wassermann est négative (cependant, Marinesco a observé un cas d'adulte avec B.-W. positif, simple coïncidence probablement). La courbe de Lange serait intermédiaire à celle de la syphilis latente et du tabes (Tapia, épidémie de Madrid, 1929). La réaction du benjoin colloïdal a été trouvée positive par Regan (1926) dans les trois premières semaines de la maladie. La réaction de Pandy fut positive dans 8 cas sur 22 de L. van Bogaerdt (1929).

9. Etat général.

Durant la période d'état, la fièvre est ordinairement tombée et la température va désormais rester normale. Le poulx suit une évolution parallèle. Les diverses fonctions de l'organisme touchées par le processus infectieux se rétablissent dans leur complète intégrité : le tube digestif reprend son fonctionnement habituel; la diurèse est rétablie.

10. Examen électrique.

Il doit être pratiqué dès l'apparition des paralysies; il permet d'évaluer l'étendue des lésions, de fixer le pronostic fonctionnel et de guider le traitement.

Il doit être répété; comme le disent Zimmern et Perol cités par Robert, il en est des réactions électriques comme de la température : une seule prise de température est insuffisante pour caractériser une pyrexie, c'est la courbe qu'il importe de consulter.

a) ELECTRO-DIAGNOSTIC CLASSIQUE. — L'examen au courant faradique et au courant galvanique des nerfs et des muscles dans les territoires paralysés permettra de déterminer s'il y a simple hypoexcitabilité ou inexcitabilité complète ou réaction de dégénérescence avec déplacement du point moteur et secousse lente. Nous n'insistons pas sur ces recherches bien connues, mais l'on sait aussi avec quel esprit critique il faut en considérer le résultat : l'on n'attache plus aujourd'hui à la R. D. une valeur absolue. Des muscles atteints de R. D. ont pu, après traitement prolongé, récupérer leur motilité volitionnelle. Toutefois, la secousse lente garde toujours sa fâcheuse signification.

b) CHRONAXIMÉTRIE. — Elle détermine avec beaucoup plus de précision le nombre des muscles qui pâttissent de la lésion médullaire. Alors que, par exemple, la clinique et l'examen électrique classique informent qu'un seul muscle des membres est malade, la chronaximétrie apprend que, d'habitude,

tous les muscles d'un même groupe (ayant même chronaxie) sont touchés. Cette notion est donc d'un intérêt considérable pour le pronostic et le traitement, qui doit être précisément dirigé sur ces muscles peu frappés. Le même examen permet de suivre pas à pas l'évolution et la récupération progressive de la fonction.

2° Phase de régression des paralysies.

L'inflammation poliomyélitique à médullovirus possède un caractère essentiel qui lui confère une allure clinique vraiment spécifique : c'est une inflammation partiellement régressive et partiellement destructive. Elle est régressive sous l'influence de l'immunité qui se développe dès la période d'état, mais l'affinité du médullovirus pour les cellules neuro-ganglionnaires est telle que cette immunité ne supprime pas sa puissance d'agression, et un plus ou moins grand nombre de cellules nerveuses motrices sont détruites.

Cliniquement, les paralysies qui ont atteint très rapidement leur maximum d'étendue restent d'abord stationnaires, puis rétrocedent en partie. La régression, pour être précoce, n'est vraiment apparente qu'au bout de quelques jours; elle va se poursuivre avec une extrême lenteur (que l'on doit bien connaître pour conserver l'optimisme et persévérer dans la continuation de la thérapeutique) pendant des semaines ou plutôt des mois.

Parallèlement à la récupération fonctionnelle des muscles les moins compromis évolue l'atrophie des muscles dont le centre moteur est supprimé. « Les territoires musculaires sur lesquels la paralysie reste cantonnée sont habituellement ceux qui ont été frappés en premier et ceux qui constituent les groupes de prédilection de la poliomyélite. » (Schreiber.)

Les dégâts restent toujours importants chez l'adulte, et on ne peut pas espérer chez lui la même limitation que chez l'enfant.

Incontestablement, distribution, progression et régression des paralysies sont conditionnées par l'évolution des lésions

dans la corne antérieure de la moelle. A l'examen microscopique, la lésion est plus accentuée au centre, et la périphérie de la substance grise serait atteinte la dernière (Wickman, Mme Tinel-Giry). « C'est la cyto-architecture médullaire qui est à la base de cette topographie à la période d'invasion poliomyélitique. En ce qui concerne les séquelles, il est évident qu'aucune systématisation n'a été observée, les atrophies musculaires localisées ayant des sièges tout à fait capricieux. » (A. Radovici.)

3° *Evolution.*

L'évolution normale de la forme typique est très lente. Après des mois, des années, par une transition insensible, la maladie aboutit à la période des séquelles définitives durant laquelle aucun traitement n'est utile, si ce n'est le traitement orthopédique.

Mais il faut toujours envisager chez l'adulte la possibilité d'une autre évolution : même dans la forme localisée à la corne antérieure, l'apparition secondaire d'un syndrome de Landry est observée.

Cette évolution est à redouter non seulement dans les tout premiers jours, à la fin du stade d'invasion, mais même plus tardivement au milieu de la période d'état; on peut assister ainsi à une nouvelle flambée de l'infection, à une extension des paralysies. Presque toujours, rien ne peut faire prévoir ce dénouement; il n'existe pas de signe d'alarme. Cette éventualité doit mettre en garde : il n'est jamais trop tard pour commencer la sérothérapie; si on n'a le sérum à sa disposition que dans le cours de la période paralytique, nous conseillons de l'injecter systématiquement : il pourra éviter une évolution ascendante tardive, et nous savons que c'est là son résultat le plus beau et le plus certain, son action sur les paralysies étant beaucoup plus douteuse.

L'observation V, tirée de la thèse de Christelle, est un très bel exemple de l'évolution secondairement ascendante dont nous parlons.

IV. — PERIODE DES SEQUELLES

Cette période ne se distingue de celle de l'enfant que par certaines particularités : nous nous contenterons de les signaler, renvoyant aux traités classiques ou à la thèse de Schreiber pour l'étude de ce chapitre.

Chez l'adulte, les troubles trophiques portent surtout sur les muscles : l'atrophie est rapide, plus ou moins complète suivant l'importance de la lésion médullaire; elle peut être masquée par de la lipomatose. Des rétractions fibro-tendineuses moins graves mais aussi fréquentes chez l'enfant peuvent se constituer : elles entraînent, si la thérapeutique a été mal conduite, les déformations habituelles des membres : pieds bots variés en particulier.

Les os, lorsqu'ils sont entièrement développés, ne sont pas frappés d'atrophie; on n'observe donc pas les inégalités dans la longueur des membres constantes chez l'enfant.

La peau des membres malades restent violacée; les téguments, surtout aux extrémités, sont froids; la tension artérielle y est modifiée, l'indice oscillométrique diminué.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Clinique des maladies nerveuses et mentales
de la Faculté de médecine de Bordeaux. Professeur J. ABADIE
(n° 1598 du Registre de la Clinique).

Mme D..., âgée de 32 ans, cultivatrice, est envoyée par son médecin d'une petite commune des Landes dans le service de Clinique des maladies nerveuses de l'Hôpital Saint-André pour une *quadriplégie flasque incomplète*. Elle y entre le 2 juillet 1929.

Antécédents héréditaires. — Ils ne présentent aucun intérêt : père mort d'un cancer à l'estomac; mère bien portante.

Antécédents personnels. — Née à terme, nourrie au sein, la malade a eu une enfance plutôt délicate; peu de maladies cependant (rougeole); réglée à 17 ans. Mariée à 21 ans : une fille à l'âge de 24 ans.

Histoire de la maladie. — La malade se sentait en parfaite bonne santé et s'occupait normalement de sa ferme, lorsque, le jeudi 20 juin, elle ressentit dans le courant de la journée quelques douleurs au niveau de la poitrine et de l'estomac. Le lendemain matin, elle souffre de la tête et se plaint de douleurs erratiques au niveau de l'épaule, des régions lombaires et des jambes. Le samedi 22 juin, la malade est tellement fatiguée qu'elle se met au lit. La température n'est pas notée; la céphalée persiste; l'incapacité apparaît; les douleurs existent toujours : spontanées, elles siègent au niveau des deux jambes, qui donnent la sensation d'être engourdis et lourdes. Le palper et le contact des draps augmentent les douleurs. Dans la nuit du samedi au dimanche, la malade ne dort pas. Dimanche 23 juin, l'état est stationnaire; mais des douleurs apparaissent dans les membres supérieurs, qui semblent plus lourds qu'à l'habitude, surtout à gauche. Le lundi 24 juin, il n'y a rien de nouveau jusqu'à 21 heures. A ce moment, la malade se promenait dans sa chambre, essayant par ce moyen de calmer ses douleurs, lorsque, brutalement, ses jambes fléchissent et elle s'affaisse; on est obligé de la relever et de la coucher. Depuis cette époque, la malade est restée alitée. Le mardi 25 juin, la céphalée persiste et la paraplégie, à peu près complète, n'a pas régressé. Des symptômes nouveaux apparaissent; le bras gauche semble de plus en plus lourd et, peu à peu, s'installe une paralysie brachiale gauche : seuls, quelques mouvements de l'avant-bras et des doigts sont encore possibles. De l'autre côté, la malade éprouve de la difficulté à écarter son bras du corps.

Le médecin n'est appelé que le 26 juin, et il constate l'état suivant : malade un peu prostrée, se plaignant de céphalée, de vertiges fugaces, lorsqu'elle passe de la station couchée à la station assise. Pas de Kernig; objectivement, paraplégie incomplète avec abolition des réflexes tendineux; parésie vésicale obligeant au sondage.

Ponction lombaire. — Liquide clair, coulant sous pression; légère réaction cellulaire avec 4 lymphocytes, 1 polynucléaire et 6 hématies par champ; albumine peu augmentée; examen bactériologique négatif; réactions de B.-W. et du benjoin colloïdal négatives.

Le médecin est orienté par la constatation de cette paraplégie aiguë vers le diagnostic de poliomyélite, d'autant plus que la semaine précédente un jeune homme serait mort rapidement dans la même commune à la suite de phénomènes paralytiques à évolution rapide, mais l'existence de troubles sphinctériens le fait hésiter; il envoie donc la malade dans une clinique privée, d'où elle est transférée six jours après à l'hôpital.

Examen (le 2 juillet 1929). — Malade alitée. Température à 37°5; pouls à 104.

Système nerveux. — Il n'y a rien à signaler au niveau de la face, du cou, des nerfs craniens et du thorax.

Membres supérieurs. — Au niveau des membres supérieurs, on constate de l'hypotonie des muscles de l'avant-bras et du bras gauche.

Motilité active : Tous les mouvements des doigts sont possibles des deux côtés et effectués avec une force sensiblement normale. Pas de paralysie des mouvements de l'avant-bras, mais les mouvements d'abduction, d'adduction, d'élévation et de rotation du bras gauche sont impossibles; ces mêmes mouvements sont peu étendus et exécutés sans force à droite.

Sensibilité : Toutes les sensibilités analytique et synthétique sont conservées.

Réflexes : Tous les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés. Pas de réflexes périostés.

Abdomen. — Les réflexes cutanés abdominaux, quoique un peu faibles, sont conservés.

Membres inférieurs. — A l'inspection, les masses musculaires (surtout celles des quadriceps) sont atrophiées. A la palpation, en même temps que l'on provoque de la douleur, on constate la flaccidité de ces muscles. Aussi, les mouvements passifs sont-ils plus étendus que normalement.

Motilité active : A droite, un seul mouvement est possible : une flexion très légère du genou; à gauche, le pied peut être légèrement fléchi; les mouvements des orteils sont possibles, mais avec une force très diminuée; flexion très minime de la jambe sur la cuisse.

Sensibilité : Elle est entièrement normale.

Réflexes : Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés; le réflexe cutané plantaire s'effectue normalement en flexion à gauche; à droite, il est indifférent.

Examen électrique. — On constate des troubles très marqués de la racine des membres supérieurs (grande diminution de l'excitabilité faradique pour le deltoïde gauche; au galvanique, inversion de la formule); des troubles moins graves mais plus diffus au niveau des deux membres inférieurs (diminution considérable de l'excitabilité faradique du quadriceps et des muscles innervés par le sciatique poplité externe à droite; moins considérable pour les muscles de la jambe gauche. Au galvanique, R.-D. franche pour tout le domaine du sciatique poplité externe droit.

Examen général. — Rien à signaler.

Evolution. — On fait à la malade un traitement anti-infectieux, en particulier par des injections intraveineuses de septicémine pendant vingt jours, époque où la température tombe au-dessous de 37 degrés. A ce moment, on commence un traitement électrique qui sera continué pendant des mois; ce n'est qu'au mois de septembre, c'est-à-dire trois mois après le début de la maladie, que l'amélioration commence; cette récupération de quelques mouvements dans le domaine des muscles paralysés, extrêmement longue et partielle, se poursuivra progressivement jusqu'en 1931. A cette date, l'état paraît stationnaire et un nouvel examen fait constater l'existence de paralysies flasques, amyotrophiques, avec abolition des réflexes tendineux, au niveau de la racine du membre supérieur gauche, des deux quadriceps et des muscles innervés par le sciatique poplité externe droit.

En résumé, forme typique de poliomyélite antérieure aiguë caractérisée par un début infectieux bénin, mais douloureux, avec réaction méningée légère, par une quadriplégie flasque et une régression très minime des paralysies.

OBSERVATION II.

Clinique des maladies nerveuses et mentales
de la Faculté de médecine de Bordeaux. Professeur J. ABADIE
(n° 516 du Registre de la Clinique).

Mlle Madeleine G..., âgée de 16 ans, habitant une commune de la Charente, entre le 25 février 1923, dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Hôpital Saint-André pour une quadriplégie datant de plusieurs mois.

Antécédents héréditaires. — Sont négatifs (père et mère en bonne santé).

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. Réglée à 14 ans.

Histoire de la maladie. — Le 31 juillet 1922, à l'âge de 16 ans, la malade est prise brusquement, à son réveil, de céphalée et de rachialgie; à son lever, elle se sent les jambes faibles et tellement fatiguées qu'elle se recouche. Brutalement, dans le courant de la journée, elle devient, suivant sa propre expression, paralysée « depuis le cou jusqu'aux orteils », sans autre trouble sensitif que des douleurs vagues au niveau des talons. Le médecin appelé vient le lendemain matin et constate une quadriplégie complète et flasque. La céphalée persiste ainsi que la rachialgie; il n'y a pas de température. Cet état va persister pendant une dizaine de jours; durant cette période, des lipothymies apparaissent fréquemment, soit sans cause provocatrice, soit à la suite de mouvements nécessités par les soins donnés à la malade. Ces lipothymies s'accompagnent fréquemment de sensation d'étouffement. Au bout d'une dizaine de jours, syncopes, céphalée et rachialgie disparaissent. La paralysie est toujours complète et l'atrophie musculaire progres-

sive fait son apparition, au niveau des deux épaules et des deux bras, puis au niveau des mollets, enfin au niveau du cou. Les extrémités des membres ne sont frappées qu'en dernier lieu. La sensibilité est toujours intacte; pas de troubles sphinctériens.

Au bout de trois semaines, quelques mouvements du cou deviennent possibles : mouvements de latéralité; plus tard, de flexion et d'extension, tandis que l'atrophie des muscles de la région s'arrête. Une semaine après, ce sont de petits mouvements de flexion et d'extension des doigts des deux côtés qui sont possibles. A ce moment, la main a une attitude particulière; elle est pendante, les espaces interosseux sont creux; mais, au fur et à mesure que les mouvements réapparaissent, l'atrophie musculaire régresse. Encore quinze jours, et la malade peut déjà se servir de ses mains, surtout de la main gauche. Trois mois après le début de la maladie, la flexion de l'avant-bras droit sur le bras est possible et la malade peut recommencer à s'alimenter seule. Ce n'est que six mois après le début que les mouvements du bras gauche et des épaules ont repris une force minime. Les membres inférieurs sont toujours paralysés : les masses musculaires ont fondu; cinq mois après le début de la maladie, une certaine force revient dans ces muscles. Il n'y a toujours pas de trouble de la sensibilité, ni de trouble sphinctérien. A cette date, c'est-à-dire vers février 1923, la malade a beaucoup grossi; les membres atrophiés sont devenus adipeux. Les règles, qui avaient disparu pendant cinq mois, sont redevenues régulières. Devant la persistance d'une paraplégie complète, la malade, sur les conseils de son médecin, entre dans le service du professeur Abadie.

Examen (le 25 février 1933). — Examen du système nerveux : Face, yeux, nerfs craniens sont normaux.

Cou : tous les mouvements sont possibles, avec une force normale.

Membres supérieurs. — A l'inspection, les muscles de la ceinture scapulo-humérale paraissent plus atteints que ceux des extrémités. Les omoplates sont écartées du tronc; les articulations des épaules présentent des saillies osseuses nettement visibles. La

palpation révèle l'existence d'une adiposité considérable masquant une atrophie musculaire extrême des muscles deltoïdes, des muscles des fosses sous-épineuses, du grand dentelé; plus légère pour les pectoraux.

Les mouvements actifs les plus touchés sont l'élévation des bras, leur abduction et les mouvements de rotation de la tête humérale; les mouvements de rapprochement des bras du thorax sont effectués avec force.

Aux bras, le biceps gauche est plus atteint que le droit. Les triceps sont presque intacts.

A l'avant-bras, les muscles atrophiés sont les suivants : long supinateur gauche, fléchisseurs des deux côtés.

Mains : A la main gauche, on note l'atrophie des muscles des premiers espaces inter-osseux et, à la main droite, l'aplatissement des éminences thénar et hypothénar; la flexion des doigts se fait avec une certaine force, mais, dans cet effort, la main culbute en hyperextension. Tous les autres mouvements sont possibles, mais la force est minime.

Sensibilité subjective et objective : Rien à signaler.

Réflexes : Bicipitaux nul à gauche, très faible à droite; tricipitaux faibles des deux côtés; des radiaux et des fléchisseurs abolis.

Tronc : Poitrine et paroi abdominale sont très adipeuses. On peut cependant sentir la contraction volontaire des muscles abdominaux. La respiration est du type thoracique supérieur; de temps à autre, on peut observer quelques contractions du diaphragme.

Membres inférieurs. — L'atrophie considérable des deux muscles quadriceps est masquée par une épaisse couche de graisse. Les réflexes rotuliens sont abolis. Tous les mouvements actifs de la cuisse sont impossibles.

Les deux jambes sont également très atrophiées, peut-être un peu moins adipeuses. Les mouvements passifs des articulations du pied sont légèrement limités par des rétractions tendineuses et musculaires débutantes; les mouvements actifs sont à peu près impossibles; on ne peut obtenir que quelques petits mouvements de flexion et d'extension des orteils.

La sensibilité est absolument intacte, à tous les modes.

Dos : Les muscles des gouttières vertébrales sont légèrement atrophiés; une scoliose de faible courbure en est la conséquence.

L'examen électrique pratiqué au niveau des différents muscles touchés révèle l'abolition de l'excitabilité faradique, une diminution considérable de l'excitabilité galvanique avec réaction de dégénérescence et secousse très lente.

L'examen des différents appareils ne fait déceler aucun symptôme pathologique.

En résumé, début brutal : en une journée, céphalée, rachialgie et quadriplégie totale. Légère atteinte du bulbe. Régression des paralysies très faible.

OBSERVATION III (Résumée).

A. SCHMIERGELD, Thèse Paris, 1907.

D. G..., âgé de 16 ans, boulanger.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Aucune maladie.

Histoire de la maladie. — Début au mois de septembre 1906, un lundi, par des étourdissements, des maux de tête, de l'anorexie et une courbature générale. Ces phénomènes ont duré pendant une semaine, mais le malade a pu continuer néanmoins son travail. Le samedi, il va en voiture dans un village voisin; en route, il ressent des douleurs extrêmement violentes dans la région lombaire qui l'obligent à revenir immédiatement à pied à la maison. Après un court repos, il se remet au travail. Durant cette journée, les douleurs lombaires reviennent à plusieurs reprises. Le dimanche soir, il assiste à une fête chez des amis du village voisin : il boit pas mal et se fatigue beaucoup. Il se couche à 3 heures du matin et dort bien. Au réveil, à 7 heures du matin, il ressent une douleur extrêmement violente dans la région lombaire; la tête lui tournait, « il suait à grosses gouttes » (*sic*). A 10 heures du matin, il se lève et descend un étage (il couchait

au premier); à ce moment il n'avait rien ni aux membres inférieurs ni aux membres supérieurs. En bas, il se couche de nouveau. Une heure plus tard, on lui donne une soupe, et il s'aperçoit alors que sa main droite est paralysée; tous les mouvements du bras et de l'avant-bras sont possibles. Il n'y a aucune douleur.

Le lendemain matin, en voulant se lever, il s'aperçoit que son membre inférieur gauche ne peut plus le porter et il se recouche.

La céphalée et les douleurs lombaires persistent pendant quatre jours; il n'a jamais présenté de troubles sphinctériens.

Toutes les douleurs disparurent au bout de huit jours, et, peu de temps après, la force réapparaissait dans quelques-uns des muscles paralysés.

Examen. — Etat général excellent.

Membres supérieurs. — Le membre supérieur gauche est indemne. Le membre supérieur droit présente un affaiblissement de la force musculaire, surtout accusé du côté de la main. Avec le dynamomètre, on obtient à gauche une pression de 90, à droite de 40.

La mensuration montre que la circonférence de l'avant-bras, 14 centimètres au-dessous de l'olécrâne, est de 21 centimètres à gauche et de 19 à droite. Tous les muscles de la main présentent une atrophie considérable.

Membres inférieurs. — Le droit est tout à fait normal. Le gauche présente l'état suivant : le pied exécute assez bien le mouvement de flexion; l'extension, au contraire, est très faible. Tous les mouvements de la jambe et de la cuisse gauche sont plus faibles que ceux du membre droit. La sensibilité superficielle et profonde est normale partout. La pression des troncs nerveux et des muscles n'est pas douloureuse.

Réflexes : Rotuliens et achilléens sont très faibles à gauche. Pas de signe de Babinski.

La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la percussion.

Rien du côté des divers appareils.

Ponction lombaire. — Le 29 septembre 1906, lymphocytose assez considérable.

Examen électrique :

Membre supérieur droit. — R. D. très accusée sur l'éminence

thénar; assez accusée sur les fléchisseurs des doigts et sur l'éminence hypothénar. Réaction au faradique et au galvanique diminuée sur les palmaires, le long supinateur et les muscles extenseurs. Réaction normale dans le domaine du musculo-cutané et du circonflexe.

Membre inférieur gauche. — Réactions faradiques et galvaniques diminuées sans R. D. sur les divers muscles de la cuisse, sur la plupart des muscles de la jambe et du pied. R. D. partielle sur le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils.

La brusquerie du début de la paralysie, l'absence des douleurs à la pression des troncs nerveux, l'intégrité de la sensibilité au contact, à la piqûre et à la température et la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien permettent de faire le diagnostic de poliomyélite.

Ce cas est un exemple de la forme rare d'hémiplégie croisée de la poliomyélite aiguë de l'adulte. A noter aussi la longueur de la période d'invasion : huit jours de symptômes frustes.

OBSERVATION IV. (Résumée.)

LEGROS, in LE CUZIAT, Thèse Bordeaux, 1913.

R... (Pierre), 18 ans 1/2, sans antécédent pathologique.

Histoire de la maladie. — Le 19 juillet, le malade jusque-là bien portant, ressent une lassitude générale, divers malaises. Le 20, une diarrhée légère fait son apparition, une céphalée intense survient; il y a un peu de raideur du cou; la température est à 39. Le 21, syndrome méningé et température à 38°6, 39°. Le 22, le malade accuse des crampes dans les mollets. Le 23, la ponction lombaire révèle une lymphocytose de moyenne intensité. On commence une thérapeutique anti-infectieuse par de l'électrargol intrarachidien.

Le soir même s'installe une paraplégie; des douleurs spontanées accrues par le palper, le poids des couvertures, siègent dans les membres. Le 24, la température est à 38°5; le pouls à 91; la diarrhée persiste; on assiste à l'installation progressive d'une tétraplégie. Le 25, le pouls est à 76, la température a baissé à 36°7

et restera dès lors normale. Les symptômes douloureux se sont aggravés : l'hyperesthésie a gagné tout le corps.

Le 28, le malade prenait son petit déjeuner le matin, lorsque, tout à coup, il est pris d'une crise d'étouffement. Le médecin appelé le trouve dans un état syncopal très alarmant : les pupilles sont dilatées, la respiration irrégulière, le cœur affolé (tachycardie et arythmie), le malade ne respire plus que par son diaphragme, tous les muscles inspireurs et intercostaux sont paralysés. On injecte caféine et huile camphrée.

Dans la nuit du 28 au 29, il semble que les muscles de la face, à leur tour, aient été atteints. Les parents ont remarqué d'abord de la contracture des muscles du visage, puis de la parésie, le facies du malade est absolument atone.

Le lendemain 29, le malade ne peut souffler ni siffler, la bouche est un peu déviée, l'occlusion des paupières est imparfaite.

Les phénomènes bulbaires persistent pendant quelques jours plus atténués, puis tout rentre dans l'ordre, et il ne subsiste qu'une tétraplégie flasque avec paralysie de la plupart des muscles du tronc. La paralysie faciale a entièrement disparu au bout de quelques jours. Pendant tout le mois d'août persiste de la constipation; le 20 août une rétention d'urine dure trente heures, puis disparaît, mais laisse une parésie vésicale. L'hyperesthésie superficielle et profonde a persisté jusque vers le milieu d'octobre.

Le traitement a consisté en injection de strychnine et électrothérapie (courant continu).

Etat actuel (le 20 octobre 1913). — Paraplégie flasque et amyotrophique presque totale avec abolition des réflexes tendineux et troubles trophiques : hypothermie, état squameux de la peau, œdème dur des malléoles. Aux membres supérieurs, le droit a recouvré la totalité de ses mouvements. Tous les muscles paralysés présentent une réaction de dégénérescence.

En résumé, début caractéristique, puis tétraplégie. L'évolution paraît se faire suivant le mode ascendant; des symptômes bulbaires apparaissent, mais ils régressent.

Séquelles : paraplégie et ménoplégie gauche amyotrophiques.

OBSERVATION V.

CRAMPON, in CRISTELLE. Thèse Lille, 1922.

D... (Lucienne), 16 ans, entre le 4 décembre 1922 dans le service de M. le professeur Combemale.

Les *antécédents héréditaires* n'offrent rien de particulier. Dans son *histoire personnelle*, on ne relève aucune maladie infectieuse ni aucun traumatisme importants. Elle aurait eu simplement une rougeole bénigne à 14 ans.

Histoire de la maladie. — En septembre 1922, la malade ressent brusquement de violentes douleurs dans la région lombaire, douleurs spontanées, augmentées par la flexion du corps et s'irradiant sous la nuque. Cet état se prolonge une semaine environ.

Puis des vomissements alimentaires surviennent, une céphalée intense se déclare, sus et sous-occipitale, avec raideur de la nuque; les mouvements de flexion de la tête sont douloureux. Le signe de Kernig n'est pas retrouvé par le médecin traitant. La jeune malade est très abattue.

Elle se lève néanmoins, mais le lendemain tout mouvement lui devient impossible, ses jambes se dérobent sous elle, et l'on est obligé de la nourrir au sabot; elle présente en même temps de la rétention d'urine.

Au bout de huit jours, ces phénomènes régressent un peu. D'abord, ce sont les doigts et les orteils qui recouvrent leur motilité, puis, au bout de quelques jours, de légers mouvements de flexion et d'extension des avant-bras sont possibles à la malade, qui bientôt peut faire mouvoir les pieds.

C'est à ce moment qu'elle entre dans le service de M. le professeur Combemale.

De l'examen qui lui est alors fait, il résulte : que les mouvements spontanés du tronc sont impossibles; provoqués, ils éveillent de violentes douleurs lombaires. Cependant, à l'inspection, on ne note aucune anomalie le long de la colonne vertébrale; d'autre part, la percussion et la pression des apophyses épineuses des vertèbres sont absolument indolores... L'adduction et l'abduction

des membres, la flexion de la tête, celle des jambes sont impossibles à la malade.

De même, les segments supérieurs des membres sont inertes. Les muscles intéressés sont mous, en hypotonie, indolores à la palpation; ils sont légèrement amaigris.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont absolument abolis, de même que le réflexe cutané abdominal. Le Babinski se fait en flexion. On n'observe ni trépidation épileptoïde du pied ni clonus de la rotule. On ne provoque aucun réflexe de défense. La sensibilité est intacte; les différentes sensations tactiles, thermiques et douloureuses sont normalement perçues et auraient toujours été ainsi. On ne remarque pas de troubles trophiques. Les surfaces cutanées en contact avec le lit ne présentent aucune tendance à l'eschare. Pas de troubles oculaires.

Les sphincters sont intacts. La malade est très constipée.

L'étude des réactions électriques donne les résultats suivants :

1° *Au courant faradique :*

Jambes : diminution de l'excitabilité du muscle extenseur du gros orteil; diminution considérable de l'excitabilité des muscles de la jambe et du pied.

Cuisses : Diminution plus grande encore.

Abdomen : Disparition de l'excitabilité.

Avant-bras : Légère diminution aux extenseurs; diminution très marquée aux fléchisseurs.

2° *Au courant galvanique :*

Bras : Biceps présentant une R. D. des deux côtés.

Jambes et cuisses : R. D. des deux côtés.

Etude du liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 1 g. 50 par litre;

Leucocytes : 15,5 avec 90 p. 100 de lymphocytes;

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Quelques jours après son entrée dans le service et sans qu'aucun prodrome ait pu le faire prévoir, la malade est prise subitement en pleine nuit de phénomènes aigus.

On constate une dyspnée marquée avec rythme de Cheyne-Stockes.

L'auscultation montre les deux poumons encombrés de râles, le cœur est affolé (tachycardie intense) et en moins d'une heure la mort survient malgré une ample saignée et le large emploi des toni-cardiaques.

Il fut impossible de pratiquer l'autopsie.

En résumé, cette jeune fille a présenté une quadriplégie flasque avec atrophie des muscles paralysés et réaction de dégénérescence, à leur niveau, avec précession de troubles méningés et sphinctériens légers. Alors que l'évolution paraissait se faire normalement, brusquement, sans prodromes, l'extension vers le bulbe emporte la malade.

OBSERVATION VI (Résumée.)

P. LÉCHELLE, H. BARUK et D. DOUALY,

Société de médecine des hôpitaux de Paris, 8 avril 1927.

Un homme de 44 ans, employé des chemins de fer, est pris brusquement, le 15 décembre 1926, de douleurs très vives siégeant à la hanche, la fesse et la cuisse gauches: ces douleurs sont continues et présentent des exacerbations paroxystiques déclenchées par la toux. On porte le diagnostic de sciatique. Elles persistent deux mois avec un caractère fulgurant et une hyperesthésie cutanée. Durant toute cette période, il n'existe aucun syndrome infectieux.

Au bout de deux mois s'installent une parésie du membre inférieur gauche et des troubles vaso-moteurs.

A l'examen, on constate une cyanose considérable du membre accentuée par la position verticale; le membre est très froid, mais les battements artériels sont normaux. L'examen du système nerveux met en relief des signes évidents de poliomyélite antérieure: atrophie musculaire très nette au niveau de la cuisse gauche (4 centimètres de moins) et de la jambe gauche; contractions fibrillaires, surtout au quadriceps; la force d'extension de la jambe est très diminuée; les réflexes rotuliens sont très diminués à gauche, normaux à droite; les achilléens sont conservés des deux côtés; les plantaires se font en flexion.

Il y a des douleurs à la pression des masses musculaires du mollet gauche; pas de troubles de la sensibilité objective cutanée. Hypo-excitabilité galvanique et faradique dans les muscles du membre inférieur.

Par ailleurs, rien à signaler.

Ponction lombaire :

Pression : 50;
Albumine : 0,40;
Pandy : légèrement positif;
Weichbrodt : négatif;
B.-W. et Benjoin : négatif;
Cytologie : 7,2 lymphocytes.

Devant la prédominance des troubles vaso-moteurs et sympathiques, les auteurs font une étude attentive de la circulation sanguine et des réflexes sympathiques dans les membres inférieurs.

Exploration des fonctions sympathiques.

Tension artérielle au Pachon :

Jambe droite : Mx, 15; Mn, 9,5; Io, 2,5;
Jambe gauche : Mx, 19; Mn, 10; Io, 3.

Température locale :

A droite : 30°6;
A gauche : 29°3.

Epreuve du bain chaud :

A droite, la température passe de 28°7 à 30°2;
A gauche, la température passe de 28°5 à 29°7.

Raie vaso-motrice égale des deux côtés.

Réflexe pilo-moteur très diminué à gauche.

L'évolution se fait vers une grosse amélioration des troubles vaso-moteurs en quinze jours.

Les auteurs concluent qu'il s'agit d'un cas de poliomyélite aiguë, dont le début s'est traduit par des douleurs radiculaires et une réaction méningée et dont la période d'état a été

marquée par des troubles vaso-moteurs et sympathiques localisés aux membres amyotrophiques d'une intensité anormalement accusée.

OBSERVATION VII (Résumée.)

Pierre MARIE et A. LÉRI, *Poliomyélite aiguë de l'adulte à début brusque avec grosse amyotrophie du membre supérieur*, Société de neurologie de Paris, 7 nov. 1919.

Soldat de 27 ans. Après avoir passé une nuit dans un train, il constate le lendemain, à son réveil, l'existence d'une monoplégie brachiale droite, qui s'est installée brutalement sans compression ni tiraillement du plexus brachial. Quelques jours après, de vives douleurs surviennent dans le bras droit et vont durer quatre à cinq semaines; il y a une légère atténuation de la sensibilité objective à la douleur. Huit jours après le début, le malade avait ressenti également une certaine faiblesse dans le membre inférieur droit : il « tirait » la jambe, il ne pouvait se soutenir sur la pointe du pied et il avait quelques douleurs dans le mollet.

Peu à peu, les troubles du membre inférieur et de la main s'améliorent. Il reste comme séquelle un « aspect typique d'une paralysie du plexus brachial supérieur avec grosse atrophie ». Il y a des contractions fibrillaires et la réaction de dégénérescence.

Les auteurs éliminent successivement les diagnostics d'hémiplégie, de polynévrite, de plexite, d'hématomyélie et adoptent celui de poliomyélite.

DIAGNOSTIC

I. — PERIODE D'INVASION

« En temps d'épidémie, on a tendance à rapporter (à la maladie de Heine-Médin) tout syndrome nerveux observé; si, au contraire, la notion d'épidémicité fait défaut, les cas

sporadiques passent facilement inaperçus. » (H. Claude.) La notion de fréquence s'impose à l'esprit du praticien; aussi, le diagnostic, à cette période d'invasion si polymorphe, n'est-il pratiquement jamais envisagé. On pourrait cependant obtenir, dès cette phase, un ensemble symptomatique susceptible de mettre en éveil et de faire pratiquer les examens complémentaires nécessaires, dont le plus précieux est la ponction lombaire. Nous y avons déjà insisté : lorsqu'une angine ou des troubles gastro-intestinaux avec abattement général, sueurs, fièvre irrégulière, s'accompagnent de douleurs profondes dans les muscles ou d'hyperesthésie et de céphalée; lorsque, à l'examen, on constate un léger syndrome méningé, on doit suspecter la maladie de Heine-Médin. Une ponction lombaire révélera des signes significatifs : une lymphocytose discrète amicrobienne avec hyperalbuminose et réactions de la syphilis négatives. Il faudra alors étudier pendant les jours suivants et très attentivement tous les réflexes : la diminution de l'un d'entre eux, *a fortiori* l'apparition d'une parésie d'un ou plusieurs muscles d'un membre, doit orienter vers l'indication thérapeutique d'urgence ; la sérothérapie.

Nous n'envisagerons pas les innombrables diagnostics différentiels qui se posent à cette époque. On parle, suivant les cas, si les symptômes généraux dominent, de grippe; si les douleurs attirent l'attention, de rhumatisme articulaire aigu; si les symptômes locaux s'imposent, d'angine, de troubles digestifs variés, enfin de début de méningites tuberculeuse ou cérébro-spinale.

Etienne, qui a bien étudié cette période préparalytique, fixe son expérience en ces termes : « L'obscurité de cette phase d'invasion ressort des diagnostics d'envoi de plusieurs de mes malades : crises de rhumatismes articulaires aigus, rhumatismes articulaires, symptômes d'excitation médullaire, rhumatismes (?), névrite, arthrite sèche du genou, puis réaction médullaire avec embarras gastrique, rhumatismes articulaires, puis réactions médullaires avec embarras gastrique, fatigue générale consécutive à un embarras gastrique,

fatigue générale consécutive à un embarras gastrique (cas mortel), embarras gastrique fébrile, puis méningite, puis paratyphoïde, etc... »

II. — PERIODE D'ETAT

En face de paralysies flasques avec abolition des réflexes tendineux, le diagnostic comporte deux étapes : l'identification du syndrome anatomo-clinique ou détermination du siège de la lésion : c'est le diagnostic topographique; la recherche de la cause : diagnostic étiologique.

a) DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE. — Il faut éliminer successivement :

1° *Les polynévrites aiguës, toxiques ou infectieuses.* — « Au point de vue théorique, quelques auteurs ont regardé comme difficile de faire la distinction entre la poliomyélite et la polynévrite en insistant sur cette idée que les deux maladies seraient dues à une infection localisée dans le même neurone, mais dans des parties différentes du neurone (Strümpell, Raymond). Pour ma part (dit Petren), je ne peux voir aucune difficulté à faire la distinction au point de vue théorique. La poliomyélite consiste en une inflammation aiguë de la moelle, surtout des cornes antérieures, due à une maladie infectieuse d'une nature spécifique, inflammation qui a pour conséquence une destruction des cellules ganglionnaires plus ou moins étendue, en général complète et toujours persistante dans une partie des cornes antérieures. La polynévrite, au contraire, est une maladie avec répartition symétrique et typique des symptômes, maladie qu'il faut pour cela attribuer, comme Gowers l'a exprimé très nettement, à un agent toxique dont l'action s'exerce par le sang, maladie où l'on peut expliquer la répartition typique des symptômes en supposant que les fibres nerveuses les plus longues seraient les moins résistantes contre les agents qui provoquent la maladie. Si cette conception des deux maladies

est exacte, la différence entre elles est, selon moi, aussi distincte qu'elle peut l'être quand il s'agit de deux maladies se rapportant aux parties du corps qui sont dans une certaine relation au point de vue anatomique ou fonctionnel. »

Malgré l'existence de douleurs dans la poliomyélite, le diagnostic différentiel entre les formes typiques des deux affections est en effet facile.

En faveur de la polynévrite, on retiendra les signes suivants : la notion étiologique quelquefois apparente (alcool, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.); le début plutôt subaigu par des troubles sensitifs : dysesthésie dans les parties périphériques des membres (sensations d'engourdissements, de fourmillements, de picotements); à la période d'état, la localisation des paralysies dans les membres et aux extrémités des membres; la répartition régulière de ces paralysies dans le domaine des nerfs les plus longs, répartition bilatérale et symétrique; la rareté de l'atteinte des muscles du tronc; l'existence de troubles de la sensibilité objective; l'absence habituelle de réaction méningée et de troubles sphinctériens. Reste toutefois à se demander si la maladie de Heine-Médin ne peut pas engendrer une polynévrite : cette question sera envisagée aux formes cliniques.

2° *Les radiculites et les syndromes radiculaires*, plus volontiers sensitifs, entraînent des paralysies dans un territoire bien défini.

3° *Les myélites aiguës diffuses*, les *compressions médullaires à évolution aiguë*, déterminent une paraplégie flasque avec abolition des réflexes tendineux, au début plus globale, plus uniforme avec troubles de la sensibilité objective et troubles sphinctériens persistants.

4° *La paraplégie hystérique* ne comporte aucun symptôme organique indubitable.

5° La forme quadriplégique, assez fréquente, doit être distinguée du « *syndrome de radiculo-névrite aiguë curable*, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien », décrit par G. Guillain et J.-A. Barré en 1916 et

1923. Voici, très brièvement résumée, l'évolution de cette affection : début très rapide; à la période d'état, troubles moteurs atteignant membres supérieurs et inférieurs et prédominant aux extrémités de ceux-ci, avec abolition des réflexes tendineux; conservation des réflexes cutanés; parés-thésies avec troubles légers des sensibilités objectives, douleurs à la pression des masses musculaires; modifications légères des réactions électriques des nerfs et des muscles; formule du liquide céphalo-rachidien : hyperalbuminose sans réaction cytologique, précipitation du benjoin colloïdal dans la zone méningitique; l'évolution, malgré cette symptomatologie en apparence très sérieuse, se fait vers la guérison complète.

Il n'est pas besoin d'insister sur les différences considérables existant entre la forme quadriplégique de la maladie de Heine-Médin et ce syndrome; la ponction lombaire suffirait même à elle seule au diagnostic différentiel. Ce syndrome ne peut même pas être considéré comme une forme clinique anormale; pour les auteurs, il dépendrait d'une infection spéciale. Il est à bien connaître pour l'extrême différence de pronostic qu'il comporte.

b) DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE. — Théoriquement, le syndrome de poliomyélite antérieure aiguë peut être réalisé par de petites hémorragies limitées ou des infections variées.

1° *L'hématomyélie circonscrite* aux cornes antérieures de la moelle a été signalée par Raymond. Affection exceptionnelle, elle tend plutôt à causer une paraplégie spasmodique; la notion du traumatisme, une dissociation de la sensibilité à type syringomyélique suffisent à établir le diagnostic.

2° *Les poliomyélites antérieures aiguës infectieuses*. — « Expérimentalement, Gilbert et Lion avec le colibacille, Thoinot et Masselin avec le colibacille et le staphylocoque, Widal et Bezançon avec le streptocoque et surtout H. Claude et Phisalix avec le bacille de la septicémie des cobayes, ont pu obtenir des lésions prédominantes au niveau de la substance grise de la moelle.

» Cliniquement, des observations récentes ont été publiées où le méningocoque, le gonocoque (Milhit et Tanon), le pneumocoque (Gaujoux et Maillet), le méningocoque (Sicard et Foix), ont déterminé des poliomyélites pures ayant évolué vers la guérison. »

H. Claude, qui rappelle ces faits, ajoute dans son traité : « Mais si l'on conçoit en théorie l'existence de poliomyélite antérieure aiguë de causes variées, il semble bien qu'en pratique presque toutes doivent être rapportées à la maladie de Heine-Médin. »

Certains auteurs, cependant, se sont demandé si « des infections hautement différenciées, à affinité élective très nette et appartenant pour la plupart aux groupes des virus filtrants » (Tinell), n'étaient pas capables, elles aussi, d'entrer en cause.

Ce sont, avant tout, certaines formes de maladie de Cruchet-Von Economo qui ont été incriminées : les formes dites « basses » ou « périphériques ». Les faits qui ont motivé cette conception sont les suivants : dans le mémoire de Cruchet, Calmettes et Moutiers (1917) sont englobés comme appartenant à une même épidémie des types très variés d'encéphalo-myélite disséminée. Le VIII^e type comporte une observation de forme médullaire : homme de 33 ans; début toxico-infectieux compliqué rapidement de paralysie des membres inférieurs, avec prédominance légère à la jambe gauche; paralysie ayant tous les caractères d'une poliomyélite antérieure subaiguë avec atrophie musculaire, abolition des réflexes tendineux, pas de troubles de la sensibilité et d'énormes contractions fibrillaires. Mais il y a régression des phénomènes, régression lente et régulière, et, à la fin du troisième mois, le malade recommence à marcher et peut être considéré comme guéri.

Plus tard, vers 1920, reprennent les études sur les relations de l'encéphalite épidémique avec certaines paralysies; elles sont l'œuvre principalement des Ecoles bordelaise et lyonnaise. Verger, tenant à nouveau compte du facteur épi-

démique, isole des paralysies caractérisées surtout par leur bénignité; il inspire la thèse de Brémaud (1920); Cruchet et Verger rattachent ces paralysies à des lésions médullaires et leur distinguent des types à prédominance antérieure, latérale et postérieure.

D'autre part, Bériel et ses élèves. Devic, Rollet, font des recherches anatomo-cliniques de 1920 à 1926. Bériel individualise les formes cliniques de l'encéphalite épidémique sur deux signes cliniques : les algies et les myoclonies. D'après ses constatations microscopiques, il croit plutôt à un processus polynévritique que médullaire. Rollet publie dans sa thèse des observations de cette espèce : Observation II, par exemple : « Phase légèrement encéphalitique (délire) et surtout polynévritique (troubles subjectifs de la sensibilité, parésie, abolition des réflexes tendineux); guérison, puis, deux ans après, syndrome parkinsonien. » Dans son observation III, il est question d'atrophie musculaire, vraisemblablement par radiculite. En 1926, Albertin défend l'opinion de l'Ecole lyonnaise en essayant de démontrer les deux propositions suivantes : 1° le processus de l'encéphalite, dans les cas les plus authentiques, peut intéresser méninges, racines et nerfs; 2° le processus de l'encéphalite peut se localiser sur les racines et les nerfs d'une façon tellement prédominante qu'il se crée ainsi des formes cliniques spéciales à aspect polynévritique : les formes périphériques.

Froment, Lépine, apportaient également d'autres faits. Sicard et Paraf publiaient un cas d' « encéphalite amyotrophique à type radiculaire et périphérique ». Gosset et Gutmann une « encéphalite typique avec abolition des réflexes achilléens et phénomènes douloureux. » Roger : un « état confusionnel avec somnolence, diplopie, myoclonies et surtout algies et parésie avec diminution des réflexes ». Vers 1928, les formes basses de l'encéphalite épidémique semblent définitivement admises, et, comme le dit Verger, « deux petites cliniques de la *Presse médicale*, l'une de L. Ramond (28 janvier 1928), l'autre de H. Schaeffer (4 mai

1929), sous la forme d'un exposé didactique, donnent à l'affection en question la consécration d'une individualité clinique incontestable ». L'engouement est tel à cette date que l'on discute l'encéphalite épidémique à propos des formes les plus franches de maladie de Heine-Médin. Duhot et Masson, par exemple, en face de 4 malades que nous n'hésitons pas à étiqueter poliomyélitiques (et qu'eux-mêmes d'ailleurs font publier dans la thèse de Christelle : *Sur des cas probables de poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte*), se demandent cependant s'il n'y a pas lieu d'hésiter. Les thèses de Chaix (1926) et de Caillibaud (Bordeaux, 1929) s'efforcent d'établir les éléments de diagnostic différentiel entre maladie de Heine-Médin et maladie de Cruchet-Von Economo.

Ce n'est pas ici le lieu de mettre en cause la réalité des formes basses de l'encéphalite épidémique, de rechercher si leur cause réside dans une lésion médullaire ou névritique. Il nous suffit de constater que toutes les paralysies par inflammation aiguë des cornes antérieures ne paraissent pas pouvoir être rattachées à la maladie de Heine-Médin. Il n'est pas rare de voir des paraplégies qui guérissent intégralement, des quadriplégies qui paraissaient mortelles et régressent en totalité; ce n'est pas là l'allure habituelle des affections à médullovirus chez l'adulte. Qu'il s'agisse ici d'encéphalite épidémique, de para-encéphalite (Sicard) ou de virus encore inconnus, peu importe. L'existence des formes individualisées par Verger et Bériel sur la base d'un pronostic favorable doit être admise, car elle est de constatation courante; l'évolution détermine le cadre nosographique. Le tableau habituel de ces formes (auxquelles nous laissons le même nom jusqu'à plus ample informé) est le suivant : le début est habituellement rapide, même brusque; la paralysie s'installe en quelques heures, au maximum en quelques jours, avec fièvre légère, malaises, troubles digestifs, surtout dysesthésies multiples, rarement de grandes douleurs. En quelques heures, la paralysie s'étend et se complète; « il n'est pas rare de voir deux membres symé-

triques atteints l'un après l'autre ». C'est presque toujours une paraplégie, parfois une quadriplégie. L'évolution ascendante est possible mais elle est rare.

A la période d'état, la paraplégie est flasque, avec abolition des réflexes tendineux et des réflexes cutanés abdominaux; atteinte très légère ou nulle de la sensibilité objective; douleurs provoquées à la palpation des muscles et intégrité des sphincters. Les réactions électriques sont simplement affaiblies quantitativement. Le liquide céphalo-rachidien ne montre habituellement pas de lymphocytose, mais assez souvent de l'hyperalbuminose (Verger); il pourrait exister cependant une réaction méningée, d'après Bériel.

Nous condensons dans le tableau schématique suivant les éléments principaux du diagnostic différentiel en nous inspirant de Chaix et Caillibaud.

MALADIE DE HEINE-MÉDIN.

MALADIE DE
CRUCHET-VON ECONOMO.

1° *Enquête étiologique.*

Petit foyer épidémique.

Actuellement, presque toujours négative.

2° *Mode de début.*

Infectieux, brutal avec céphalée, rachialgie, petit syndrome méningé, P. L. +; douleurs variées, surtout musculaires.

Moins important, moins dramatique sans signes méningés, avec dysesthésies.

3° *Symptômes de la période d'état.*

Paralysies + réaction méningée + douleurs + P. L. positive.

Paralysies + quelquefois la triade : somnolence, diplopie et fièvre, ou paralysie de l'accommodation, ou insomnie ou bouffée de confusion mentale ou myoclonie.

Les paralysies : à installation rapide, diffuses et étendues, surtout de la racine des membres, complètes et bientôt atrophiques; R. D. +.

La ponction lombaire : réaction méningée très fréquente

Installation plus lente, surtout paraplégie et paralysie des nerfs crâniens, plutôt parésie, pas de R. D.

Hyperalbuminose simple.

4° *L'évolution.*

Régression partielle des troubles paralytiques. Syndrome de Landry assez fréquent. Guérison toujours partielle.

Réapparition de la motilité volitionnelle, lente mais globale, pour tous les muscles. Syndrome de Landry rare. Guérison complète de règle.

5° *Les séquelles :*

Atrophie musculaire grave et persistante avec R. D. et abolition des réflexes.

Simple fatigabilité anormale ou bien transformation très rare en paraplégie spasmodique ou bien évolution fréquente vers un syndrome parkinsonien (exagération des réflexes de posture).

6° *Les tests biologiques :*

Neutralisation du virus.

Inconnus.

CHAPITRE VIII

ÉTUDE CLINIQUE (suite)

LES FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE DE HEINE-MÉDIN CHEZ L'ADULTE :

FORMES TOPOGRAPHIQUES LESIONNELLES; FORMES SYMPTOMATIQUES; FORMES EVOLUTIVES

L'adulte présente-t-il les mêmes formes de la maladie de Heine-Médin que l'enfant ? Certaines variétés lui sont-elles plus habituelles ? Son état humoral, son système nerveux différents conditionnent-ils une évolution spéciale ? Autant de problèmes à résoudre dans ce chapitre des formes cliniques.

Très peu d'auteurs se sont occupés de la question depuis les anciens, qui étaient surtout obsédés par le problème de la forme polynévritique. L'article du Dictionnaire Dechambre mentionne comme formes de l'adulte, à côté de la poliomyélite type, la paralysie générale spinale à marche subaiguë de Duchenne (de Boulogne) et la forme de paralysie ascendante aiguë sans troubles sensitifs décrite par Landry. En 1903, Morvan écrit : « La symptomatologie de la téphromyérite antérieure aiguë de l'adulte est calquée sur celle de la paralysie infantile. » En 1907, Schmiergeld distingue : 1° la poliomyélite simple; 2° la polioencéphalomyélite; 3° la paralysie ascendante; 4° la poliomyélite combinée à la polynévrite.

Schreiber, en 1911, consacre le paragraphe suivant à la forme de l'adulte : « Les différentes formes de la maladie de Heine-Médin se voient chez l'adulte; mais elles revêtent assez souvent chez lui un caractère de gravité particulière.

» D'autre part, les formes abortives nous semblent être plus fréquemment méningées que chez l'enfant. » Cette opinion, qui est aussi celle de Mme Tinel-Giry, est demeurée classique.

Cependant, tout récemment, divers auteurs, parmi lesquels il faut citer surtout Barré et Etienne dont les travaux très documentés font autorité, se sont remis, à l'occasion de l'épidémie du Bas-Rhin, à l'étude des « myélites de l'adulte » dues au médullovirus. Ils insistent sur les caractères de la forme de l'adulte, caractères tellement spéciaux qu'ils nécessitent une nouvelle étude approfondie. Etienne va même jusqu'à dire : « Certes, il serait exagéré de dire qu'il y a exclusivité entre les formes infantiles et celles de l'adulte; mais il est vrai de dire que ce qui est la règle chez l'un est l'exception chez l'autre. Et, en fait, les pédiatres et les médecins d'adultes n'observent pas les mêmes formes. » Etienne insiste encore sur l'extrême polymorphisme de l'affection : « Les formes les plus variées, dit-il, les plus imprévues, peuvent s'observer et la maladie de Heine-Médin peut chez l'adulte englober les cas rentrant dans la plupart des cadres jusqu'alors classiques de la pathologie nerveuse. »

Cependant, dans le but louable de permettre un diagnostic précoce d'où dépendra le traitement spécifique, G. Etienne ne propose qu'une classification restrictive établie surtout sur les modes de début d'après son expérience personnelle. Voici le tableau qu'il a présenté dans la *Revue médicale de l'Est* du 1^{er} septembre 1934 et que nous transcrivons dans sa forme schématique parce qu'il nous paraît suffisamment compréhensible :

I. — FORME BRUTALE

1^o *Type localisé.*

- A. — Mode monoplégique : variété atrophique
- B. — Mode monoplégie faciale.
- C. — Mode respiratoire.

2° *Type diffus.*

- A. — Mode foudroyant. Variété motrice, variété sensitivo-motrice.
- B. — Mode rapide.
- C. — Mode à poussées successives.
- D. — Mode ascendant aigu bulbaire de Landry.
- E. — Mode myasthénique.
- F. — Mode abortif.
- G. — Mode sensitif. Variété polynévrite aiguë.

II. — FORME A INVASION LENTE.

1° *Type localisé atrophique.*

2° *Type diffus.*

- A. — Mode progressif lent.
- B. — Mode à poussées successives.
- C. — Mode antébrachial pseudo-saturnin.

III. — FORME D'INFECTION AIGÜE.

1° *Type paralytique secondaire.*

2° *Type fruste.*

Cette classification, d'une utilité incontestable pour le clinicien, ne nous paraît pas convenir à un exposé didactique, aussi ne l'adopterons-nous pas, nous réservant cependant d'user du matériel qu'elle englobe.

De l'étude de nos observations personnelles et de celles des cas publiés, nous tirons la première constatation suivante : il nous semble que l'adulte peut présenter tout d'abord toutes les formes cliniques de la maladie de l'enfant, mais il imprime à leur évolution des modalités spéciales qui en constituent ses signes distinctifs. L'adulte non immunisé réagit toujours moins bien que l'enfant; quand il réagit, il réagit mal et incomplètement. D'où la formule clinique : les formes habituelles sont constamment plus diffuses; les

formes ascendantes primitives ou secondaires sont fréquentes; dans le cas de résistance de l'organisme au virus, la résistance est imparfaite; il s'ensuit une infection souvent prolongée et traînante, subaiguë, mais aussi plus étendue dépassant très probablement l'axe cérébro-spinal pour atteindre les nerfs. Nous proposons donc le tableau suivant d'une formule neurologique courante :

I. — FORMES CLINIQUES D'APRÈS LE SIÈGE DES LÉSIONS.

1° *Forme médullaire. Avec ses trois variétés :*

- A. — Forme poliomyélitique typique;
- B. — Forme avec signes spasmodiques;
- C. — Forme myélitique.

2° *Forme bulbo-protubérantielle.*

3° *Forme cérébrale.*

4° *Forme méningée.*

II. — FORMES CLINIQUES D'APRÈS LA SYMPTOMATOLOGIE.

1° *Formes de début.*

2° *Formes de la période d'état :*

- A. — Forme ataxique;
- B. — Forme douloureuse;
- C. — Forme de la femme enceinte.

III. — FORMES CLINIQUES D'APRÈS L'ÉVOLUTION.

1° *Evolution aiguë; formes graves généralisées avec leurs deux variétés :*

- A. — Forme ascendante : syndrome de Landry;
- B. — Forme descendante.

2° *Evolution subaiguë; formes lentes.*

3° *Evolution brève : formes frustes et abortives.*

4° *Evolution à rechutes et à récidives.*

Disons une fois pour toutes que ces nombreuses formes ont été individualisées : soit par leur coïncidence avec les formes normales au cours des épidémies, soit par l'épreuve de la neutralisation du virus, soit par l'action thérapeutique du sérum de convalescent et du sérum de Pettit.

Nous passerons en revue les formes répondant à ces conditions en insistant surtout sur celles qui ont été le moins étudiées et en fournissant pour les autres les caractéristiques imprimées par l'âge adulte et les références des monographies françaises les plus importantes.

I. — FORMES CLINIQUES D'APRES LE SIEGE DES LESIONS

1° *Forme médullaire.*

Dans la statistique de Médin, les lésions ont leur maximum au niveau de la moelle dans 64 p. 100 des cas. D'après leur aspect anatomo-clinique, on doit distinguer :

A. — La poliomyélite antérieure aiguë.

C'est la forme la plus fréquente, la forme classique, celle que nous avons prise pour type et décrite avec détails dans le chapitre précédent. Mais les foyers infectieux peuvent déborder les cornes antérieures de la moelle, irriter les faisceaux pyramidaux, réalisant ainsi une forme de poliomyélite avec troubles spasmodiques; ils peuvent même ne plus présenter leur systématisation habituelle et, s'étendant à toute la largeur de la moelle, donner un tableau de myélite transverse qui, presque toujours, se transforme en une myélite diffuse et entraîne la mort par une ascension des lésions vers le bulbe. Il nous reste donc à étudier ces deux variétés.

B. — Forme avec signes spasmodiques.

S'il est un caractère bien établi de la poliomyélite antérieure aiguë, c'est celui de la flaccidité des paralysies; classiquement, l'existence d'une exagération des réflexes tendi-

neux ou la présence du signe de Babinski faisaient éliminer autrefois le diagnostic de paralysie infantile. Cependant, différents auteurs (Spiller, Atwood, Babinski) avaient attiré l'attention sur la possibilité de l'existence d'un réflexe cutané plantaire en extension et même de symptômes spasmodiques dans la poliomyélite par ailleurs la plus nette. Aussi, dès 1911, Mme Tinel-Giry individualisait-elle une « forme avec troubles spasmodiques ». Elle fournissait, à l'appui de sa conception, cinq observations antérieures : une observation de Claude et Velter très caractéristique, paralysie flasque des membres supérieurs et troubles spasmodiques des membres inférieurs; une observation d'André Thomas, où on constatait dès le premier examen, dix-sept jours après la paralysie, l'exagération des réflexes et le signe de Babinski; le cas de Paiseau et Troisier, où une paralysie flasque des membres supérieurs s'accompagnait d'une paraplégie spasmodique; enfin, deux observations : l'une de Dévé, l'autre d'Halipré, où était consignée, au cours d'une forme méningée et dans les deux cas, la présence d'un signe de Babinski à gauche. Ces observations groupaient des cas de paralysie de l'enfant et de paralysie de l'adulte.

Schreiber (1914) citait également un certain nombre de faits : 1° exagération des réflexes rotuliens (Bernard et Maury); 2° disparition du réflexe rotulien et exagération du réflexe achilléen du même côté (Müller, Zappert) avec en outre, parfois, signe de Babinski très visible (Claude); 3° absence du réflexe rotulien d'un côté et exagération manifeste du réflexe rotulien avec parfois clonus du pied du côté opposé (Zappert) ou signe de Babinski positif (Netter et Dévé); 4° paralysie du facial et de l'hypoglosse avec exagération marquée des réflexes rotuliens chez un adulte (Wickman); 5° exagération passagère des réflexes avant leur disparition au cours des méningo-myélites (Müller); 6° au stade de régression, exagération rare des réflexes, parfois telle que l'on peut constater une trépidation épileptoïde (Förster, Müller, Job et Froment).

Pour la plupart des auteurs, l'explication de ces signes anormaux est assez simple dans la majorité des cas : il y a diffusion du processus inflammatoire en dehors de la corne antérieure et irritation des faisceaux pyramidaux; peut-être, dans de très rares cas, foyer infectieux autonome de la substance blanche. C'est l'opinion soutenue par Mme Tinel-Giry, qui tira argument des lésions cordonnales décrites par les anatomistes : Cornil, Vulpian, Déjerine, Martin et Prévost.

Déjerine et Thomas écrivent également dans leur *Traité des maladies de la moelle* (1909) : « Dans quelques cas où, vraisemblablement, la lésion s'était étendue au cordon latéral comme dans un cas publié par nous (1875), on a constaté le signe de Babinski. »

A ces faits anciens, se sont ajoutées quelques observations, aussi démonstratives. Dans l'épidémie militaire de 1916, Etienne a noté des signes spasmodiques dans presque tous les cas. En 1923, Léri et Batsch rapportent cinq cas de paralysie infantile avec signe de Babinski. Babonneix en fait également une étude. En 1924, à la Société de neurologie de Paris, une discussion s'engage à propos d'une observation de Souques et Ducroquet sur la valeur du signe de Babinski dans la poliomyélite; Guillain, Babonneix et Jumentié admettent l'existence d'un signe absolument légitime; Sicard, Lortat-Jacob, Souques et Ducroquet insistent sur la fréquence des faux signes causés par la paralysie des fléchisseurs des orteils.

Peu importe ici l'interprétation moderne du signe de Babinski, nous nous tiendrons uniquement sur le terrain clinique. De l'analyse des observations publiées, nous croyons que l'on peut classer ainsi les faits :

PREMIER CAS. — Au cours d'un état méningé caractérisé avec des paralysies du type poliomyélitique réalisant la forme de méningo-myélite (Wickman), si on constate un signe de Babinski, on peut hésiter sur son interprétation et se demander si l'irritation corticale n'intervient pas; l'exagération

des réflexes dans une moitié du corps, les petits signes d'hémiplégie, feront faire le diagnostic.

DEUXIÈME CAS. — Un syndrome franc de poliomyélite antérieure aiguë à médullovirus s'accompagne d'un signe de Babinski du côté des lésions les plus graves des cornes antérieures; il s'agit très probablement de la diffusion d'un foyer infectieux au niveau d'un cordon latéral. Il ne faudra admettre cette pathogénie qu'après examen complet de la motilité du membre inférieur. Souques, en effet, a cité un cas démonstratif où la flexion normale de l'orteil était matériellement impossible du fait de l'atrophie des muscles abducteur, adducteur et court fléchisseur qui mobilisent la première phalange du gros orteil. L'excitation plantaire met alors en action l'antagoniste : l'extenseur propre du gros orteil. La paralysie de ces muscles entraîne habituellement la constitution d'un pied bot spécial semblable à celui que Duchenne appelle « griffe pied creux » par augmentation de la voûte plantaire et orteils en griffes. Souques recommande de s'assurer de l'état fonctionnel et électrique des muscles de la jambe et du pied, particulièrement des fléchisseurs et de l'extenseur de la première phalange du gros orteil. Mais, ces précautions prises, il n'y a plus lieu de douter et le signe de Babinski est bien causé par un foyer poliomyélitique propagé à la substance blanche.

Les très belles observations de A. Tournay (signe de Babinski authentique constaté chez un jeune homme de 16 ans 1/2 un an après le début de l'infection) et de Laignel-Lavastine suffiraient à établir l'existence certaine de cette forme chez l'adulte. D'ailleurs, chez l'enfant, elle est assez fréquente et, en 1927, Jouaffre, au cours d'une épidémie en Anjou, était étonné du grand nombre de manifestations spasmodiques.

TROISIÈME CAS. — Il y a un foyer grave, massif de poliomyélite localisé aux cornes antérieures du renflement cervical et une paraplégie spasmodique ébauchée, sans troubles

paralytiques vrais mais avec exagération des réflexes, avec clonus, avec double signe de Babinski : le foyer infectieux se comporte comme une véritable tumeur intra-médullaire, il entraîne une section physiologique partielle qui régressera avec l'atténuation des symptômes infectieux, mais qui produira des troubles durant toute l'existence du malade. C'est très exceptionnel.

QUATRIÈME CAS. — L'infection diffuse en largeur et souvent à la suite en hauteur dans toute l'étendue de la moelle : une forme nouvelle, la forme de myélite transverse, de myélite diffuse ou plus simplement la « forme myélitique » se trouve ainsi réalisée. Nous l'étudierons dans le paragraphe suivant.

C. — Forme myélitique.

Depuis l'avènement de l'encéphalite épidémique et la description de ses formes basses, le plus grand nombre des « myélites aiguës épidémiques » sont imputées à son intervention. Il faut cependant se rappeler que la maladie de Heine-Médin peut perdre ses caractères de poliomyélite antérieure et se présenter sous l'aspect d'une myélite aiguë transverse ou diffuse. Cette forme rare affecte tout particulièrement l'adulte, et cela n'est point étonnant si l'on se souvient de la diffusion habituelle des lésions inflammatoires. C'est à Netter et Levaditi que l'on doit l'individualisation et la description de cette forme exceptionnelle sans doute (on n'en connaît que quelques cas) mais à bien connaître pour son extrême gravité.

HISTORIQUE ET DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES.

Wickman, au cours d'une épidémie de Stockholm en 1899, avait observé un militaire chez lequel la paralysie des membres inférieurs avait été accompagnée d'anesthésie et de rétention d'urine; il signale dans sa monographie un cas de

Wernicke. Dans *l'Iconographie de la Salpêtrière*, le Professeur Petren publie une observation très détaillée de paraplégie complète recueillie au cours d'une petite épidémie : l'absence de signes généraux, la constatation des troubles de la sensibilité, lui avaient fait adopter le diagnostic de myélomalacie.

Au cours d'une épidémie de Norvège (1903-1906), Harbitz et Scheel apportent les résultats de l'examen microscopique de la moelle d'une femme de 21 ans qui avait présenté une quadriplégie avec troubles sphinctériens terminée, le quatrième jour, par la paralysie des muscles respiratoires, « il s'agit ici, concluaient les auteurs, d'une forme de transition entre la myélite ordinaire et la poliomyélite. Nous pensons que certains cas de myélite doivent être rangés au point de vue pathogénique et étiologique dans la même classe que la poliomyélite aiguë ordinaire ».

Dans sa thèse, Mme Tinel-Giry cite deux cas personnels de forme paraplégique avec troubles de la sensibilité : l'un chez un enfant de quatre ans, l'autre chez un jeune homme de 19 ans. Voici le résumé de ce dernier : « Paraplégie complète avec paralysie des muscles du dos et parésie momentanée des membres supérieurs; anesthésie totale de tout le segment inférieur du corps s'arrêtant à l'ombilic, mais ayant passagèrement remonté jusqu'à la partie supérieure du thorax. Cette anesthésie portait sur tous les modes de la sensibilité; aucune excitation n'était perçue, sauf parfois la pression profonde des masses musculaires et les mouvements étendus imprimés aux membres; encore ces perceptions étaient-elles très vagues et inconstantes. L'évolution tendait à se faire suivant le forme du syndrome de Landry, mais elle fut arrêté par la sérothérapie, action thérapeutique qui, du même coup, signalait l'étiologie de l'affection. Mais, la paraplégie persistant, il survint très rapidement une volumineuse eschare sacrée avec délabrements énormes au progrès de laquelle le jeune homme succomba au bout de deux mois. L'autopsie n'a pu être pratiquée. » Mme Tinel-Giry, cher-

chant l'explication de cette forme, admet l'hypothèse d'une lésion médullaire. Plaidaient en effet en sa faveur les signes suivants : indolence absolue, vague ébauche de dissociation constatée de temps à autre en faveur de la sensibilité profonde, rétention d'urine.

Schreiber cite une observation de Müller qui avait constaté chez un adulte une dissociation des troubles de la sensibilité : conservation de la sensibilité au toucher avec diminution de la sensibilité à la douleur et à la température. Il admet l'existence de troubles sensitifs dans la poliomyélite, mais ne les analyse pas.

En novembre 1912, dans *The Journal of nervous and mental Diseases*, B. Sachs fait paraître un très beau mémoire sous le titre suggestif : « Acute infectious transverse myelitis due to the virus of poliomyelitis, complete recovery. »

A la séance du 27 mars 1914 de la Société médicale des hôpitaux de Paris, A. Netter et Levaditi réclament l'admission de certaines formes de « myélites aiguës diffuses » et de « myélites transverses » dans le cadre de la maladie de Heine-Médis. En même temps qu'une revue générale de la question, ils apportent quatre observations concluantes de jeunes adultes et d'adultes. Dans tous ces cas, le diagnostic étiologique était affirmé soit par leur survenue dans le cours d'une épidémie, soit par la recherche du pouvoir neutralisant du sérum après terminaison de la phase aiguë, soit par l'efficacité de la thérapeutique sérique.

Depuis cette date, nous n'avons pas trouvé d'observation mentionnant l'existence de troubles sensitifs à disposition paraplégique pouvant être rattachée à une myélite transverse à medullovirus; le mérite de Netter et Levaditi est très grand d'avoir établi sûrement que le virus de la paralysie infantile peut provoquer chez l'homme les symptômes de la myélite aiguë diffuse. En voici les caractères cliniques d'après les observations citées et une du service de la Clinique des maladies nerveuses de Bordeaux.

SYMPTOMATOLOGIE.

Le début se fait habituellement par un état grippal caractérisé par une fatigue générale, des malaises, des douleurs variées, parfois un coryza, une angine. Une élévation thermique légère accompagne ces signes fonctionnels. Le lendemain, un petit syndrome méningé se traduit par une céphalée généralisée, des douleurs de la nuque et du dos.

La paraplégie s'installe vers le deuxième ou le troisième jour, brusquement ou d'une façon progressive; elle est alors précédée d'engourdissements, de fourmillements dans les deux membres inférieurs. Cette paraplégie flasque est complète et totale : tous les mouvements des membres inférieurs sont supprimés; les réflexes tendineux sont abolis, le réflexe cutané plantaire est variable. Les troubles sphinctériens sont constants. Les troubles de la sensibilité globaux, complets ou incomplets, s'étendent sur tous les membres et sur une zone plus ou moins grande du tronc; ils ont une limite imprécise. Très rapidement, une eschare sacrée se constitue. Fait important : il n'y a aucun autre symptôme neurologique supérieur encéphalique ou bulbaire.

La ponction lombaire fait constater la réaction méningée coutumière aux infections à médullovirus.

L'évolution est, dans la majorité des cas, grave; en moins d'une semaine habituellement, elle se fait vers la mort suivant une marche ascendante. Mais la guérison peut se voir : elle est alors un succès de thérapeutique : la sérothérapie, dont l'action est si discutable sur la rétrocession des paralyties, peut empêcher ici l'aggravation, arrêter l'évolution ascendante et exceptionnellement entraîner la guérison fonctionnelle absolue.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic d'une myélite aiguë est, sans conteste, un des diagnostics neurologiques les plus difficiles et les plus angoissants.

Dans les formes qui paraissent devoir suivre une marche ascendante, on recherche anxieusement l'étiologie qui orientera vers la thérapeutique la plus favorable.

L'existence des troubles sensitifs et sphinctériens, l'apparition rapide d'un début d'eschare, ont fait immédiatement éliminer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë : on est en présence d'une paraplégie flasque par myélite aiguë transverse.

a) L'intervention d'un *traumatisme* étant écartée par l'interrogatoire, en pratique, on pense immédiatement chez un adulte jeune à l'intervention de la syphilis.

b) *Myélite syphilitique* : La clinique fournit des présomptions : la paraplégie flasque est totale; les troubles de la sensibilité objective très variables (on peut trouver simple hypoesthésie, dissociation à type syringomélique) et les anamnétiques sont de grande valeur : le début brutal ou en deux temps a été fréquemment précédé d'une période prémonitoire durant laquelle des signes qui n'inquiètent pas le malade (claudication intermittente fruste, douleurs rachidiennes ou irradiées, troubles génitaux et urinaires) constituent autant de signes d'alarme. Mais la ponction lombaire entraîne dans la règle la certitude, les réactions sérologiques étant positives.

c) Une *compression médullaire* à début brusque est ensuite envisagée. La tumeur réalise rarement cet aspect; le mal de Pott plus volontiers. L'examen attentif des membres inférieurs (automatisme médullaire) et de la colonne vertébrale, la ponction lombaire avec l'épreuve de Queeckenstaedt-Stookey et, au besoin, le lipiodol intrarachidien entraîneront la conviction.

Ces trois principales hypothèses écartées, restent les causes rares :

d) *L'hématomyélie spontanée* détermine des troubles de la sensibilité à caractères spéciaux : la dissociation entre les sensibilités tactiles et douloureuses est la plus habituelle.

e) *Les myélites infectieuses secondaires* sont presque tou-

jours faciles à rattacher à leur cause. Les principales sont : les myélites postérysipélateuses, métatyphoïdiques et les méningo-myélites de la blennorragie trop souvent méconnues. Citons encore celles de la grippe et de la scarlatine. Dans tous ces cas, la maladie infectieuse a précédé la paraplégie et, si nécessaire, les examens du sang rendront des services.

f) Le diagnostic des *myélites aiguës primitives* est œuvre d'avenir. On y songe en dernière hypothèse tellement leur cause est difficile à prouver et leur cadre nosologique mal déterminé. « Le démembrement du groupe des myélites aiguës est à peine commencé », dit L. Van Bogaerdt.

a. *La sclérose en plaques aiguë*. — Il ne s'agit point ici des poussées de myélite au cours d'une sclérose en plaques chronique facilement diagnostiquées, mais des cas à évolution rapide tels que ceux qui ont été étudiés par Cournand dans sa thèse (Paris, 1930) et qui peuvent débiter par une paraplégie flasque.

La sclérose en plaques aiguë, dans sa forme médullaire, peut réaliser un aspect de myélite transverse. L'installation de la paralysie est presque toujours brutale; la paraplégie complète est flasque; les réflexes tendineux et périostés et les réflexes cutanés sont supprimés; il y a incontinence d'urine; les troubles sensitifs consistant en hypoesthésie ont une limite supérieure précise; on peut rarement constater une certaine atrophie des quadriceps. Le diagnostic de cette forme se basera sur :

1° L'étude des anamnétiques : on retrouve quelquefois une période prémonitoire de paresthésie, surtout de fatigabilité anormale dans les membres inférieurs, parfois de troubles oculaires. La paraplégie s'est constituée très rapidement, mais progressivement et sans signes infectieux;

2° L'examen complet du système nerveux : Il révélera presque toujours la présence de petits signes de lésions disséminées : paresthésie, légère atrophie musculaire des mains, troubles de la coordination des membres supérieurs, signes

d'atteinte des nerfs craniens (troubles oculaires), nystagmus très important;

3° La ponction lombaire si précieuse.

Cournand résume en ces termes les éléments du diagnostic : « On n'a le droit de faire rentrer dans le cadre de la sclérose en plaques aiguë que les myélites au cours desquelles on observe soit un symptôme anormal qui trahisse la multiplicité des foyers : signe oculaire, nystagmus important, etc., ou encore qui s'accompagne d'une réaction du liquide céphalo-rachidien si particulière à la sclérose en plaques : hypercytose ou lymphocytose modérées, albuminose à peu près normale, réaction du benjoin colloïdal subpositive avec B.-W. négatif. Et nous insisterons encore sur l'intérêt d'un interrogatoire sérieux portant sur la recherche de signes frustes, plus ou moins éloignés d'atteinte discrète du système nerveux. »

β. *L'encéphalite épidémique à forme basse.* — Ne paraît pas pouvoir entraîner l'apparition de forme avec de tels troubles sensitifs. Pour en faire le diagnostic, il faudrait au moins un des signes reconnus comme habituels dans cette affection.

γ. *Les encéphalo-myélites disséminées aiguës.* — Ce titre fait allusion à des formes particulières de myélite qui se présentent avec les traits suivants, tels que les a résumés Ludo Van Bogaerdt dans un article récent : 1° début rapide parfois brutal en quelques heures sans prodromes; 2° l'apparition des premiers signes neurologiques est fréquemment accompagnée d'une épisode fébrile peu élevé; 3° les symptômes de début sont des douleurs violentes; 4° à la période d'état, on est en présence d'une myélite transverse ou d'un syndrome de Brown-Séquard. Dans le liquide céphalo-rachidien, réaction légère : hyperalbuminose très modérée, modeste réaction lymphocytaire, type subpositif du benjoin colloïdal; 5° évolution habituelle vers la guérison dans un temps variable de trois semaines à un an; 6° pas d'autres symptômes méningés, cérébelleux ou psychiques.

« La myélite disséminée aiguë esquissée doit-elle être rattachée à la maladie de Heine-Médis, à l'encéphalite épidémique ou à la sclérose en plaques débutante ? Ou bien, est-elle... une affection séparée proche de celle-ci, mais non identique ? »

Il n'y a aucun argument pour rattacher ces cas à la maladie de Heine-Médis : ni le début trop peu infectieux, ni la période d'état avec la réaction méningée trop légère, la courbe particulière du benjoin colloïdal, ni l'évolution d'un pronostic trop favorable ne présentent d'analogie avec les infections à médullovirus.

C'est surtout à la sclérose en plaques à début aigu ou plutôt aux formes aiguës de sclérose en plaques qu'ont été rattachées les myélites disséminées aiguës. Avant la guerre, ces deux ordres de faits entraient dans le même groupe. Depuis 1920, le nombre des myélites aiguës s'est accru et leur étude anatomique et clinique a été poussée très loin. De nombreux travaux analysés dans la thèse de Cournand (1930) ont paru. Marburg (1906), Fraenkel et Jacob (1913), Oppenheim (1914), sont partisans du rapprochement. Müller (1904), Strümpell, Anton et Wohlwil (1918) sont partisans de la distinction de la sclérose en plaques aiguë et des myélites disséminées. Depuis 1927, la discussion a repris. Redlich fait entrer ses 9 observations dans l'encéphalomyélite disséminée. Pette en 1927 et 1928 prend position contre lui. Il est soutenu par Cournand qui croit que l'on peut rattacher aux scléroses en plaques aiguës les cas dans lesquels on observe les signes cliniques suivants : « Constatation fréquente mais non constante d'un petit épisode neurologique dans un passé proche. Existence d'un nystagmus et de signes pyramidaux toujours nets. Absence de réflexes cutanés abdominaux. Variabilité d'un examen à l'autre d'un certain nombre de signes. Présence de signes discrets ou non, impliquant une dissémination. Courbe du benjoin particulière avec précipitation dans un ou plusieurs des premiers tubes. » « Sans vouloir prétendre (ajoute-t-il) que toutes les encéphalo-myélites sont des

épisodes aigus de la sclérose en plaques, nous pensons que toutes celles qui présentent tout ou partie des signes que nous venons de rappeler appartiennent bien au cadre de la sclérose en plaques aiguë. » Ce n'est pas l'avis de Ludo Van Bogaerdt, qui termine son article basé sur l'étude clinique et anatomo-pathologique de 7 cas en écrivant : « Les myélites aiguës disséminées se séparent de la sclérose en plaques ordinaire, et c'est là leur intérêt : le démembrement du groupe des myélites aiguës est à peine commencé. »

Après cette rapide revue générale, c'est bien sur ce mot qu'il faut terminer en effet. A la suite des travaux de Netter et Levaditi, nous avons rappelé que dans ce groupe des myélites transverses et diffuses, il y avait place, exceptionnellement il est vrai, pour la maladie de Heine-Médis. La valeur de la thérapeutique, en cette occasion, doit faire attribuer à ces formes une importance que ne leur a pas donnée leur fréquence.

Voici trois observations démonstratives de myélite transverse et diffuse attribuables au médullovirus :

OBSERVATION VIII. (Résumée.)

A. NETTER et LEVADITI, *Paralysie à marche très rapide accompagnée de troubles de la sensibilité, de rétention d'urine. Eschare précoce. Mort par paralysie des muscles respiratoires*, Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 27 mars 1914.

Jeune homme de 18 ans. Début de la maladie par douleur intercostale gauche le 14 décembre 1910. Deux jours après faiblesse dans le membre inférieur gauche, puis rétention d'urine. Le 20 décembre, le membre supérieur droit, qui a présenté des fourmillements depuis deux jours, est complètement paralysé.

Le 21 décembre, à l'examen, on constate une paralysie globale des membres supérieur et inférieur gauches, une parésie du membre inférieur et du membre supérieur droit et des muscles du tronc; une anesthésie des régions paralysées, un début d'eschare fes-

sière. Petit syndrome méningé paraissant beaucoup plus important à la ponction lombaire (250 éléments par millimètre cube avec prédominance des polynucléaires).

Très rapidement, la paralysie des membres supérieurs se complète; les troubles respiratoires se manifestent; les battements du cœur se précipitent. Le malade meurt en possession de l'intégrité complète de son intelligence.

OBSERVATION IX. (Résumée).

A. NETTER, *Paralysie à marche rapide avec abolition de la sensibilité. Rétention d'urine. Arrêt et régression des symptômes à la suite d'injections répétées intra-rachidiennes de sérum d'ancien malade*, Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 27 mars 1914.

P..., âgé de 34 ans, est atteint, le 15 novembre 1913, de phénomènes méningés. Le lendemain, on constate des troubles médullaires consistant en paralysie des membres inférieurs avec disparition à peu près complète de la sensibilité et rétention d'urine.

En réalité, le début avait été très progressif et datait d'une dizaine de jours. Depuis le 5 novembre, le malade avait présenté un état grippal avec frissons, courbatures, coryza, céphalée et température oscillant entre 37°5 et 39 degrés. Un foyer de congestion pulmonaire à la base gauche avait même fait son apparition et évoluait normalement.

Mais, le 16 novembre, les phénomènes se sont aggravés : la raideur du tronc est générale et ne permet pas d'asseoir le malade; la paraplégie est complète avec gros troubles sphinctériens; l'insensibilité à la douleur et au toucher atteint les dernières côtes; les réflexes des membres inférieurs sont abolis; la céphalée est très vive, mais l'intelligence intacte; pas de signes bulbaires. La ponction lombaire fait retirer un liquide clair, mais très riche en fibrine et en albumine.

Le 17 novembre, l'anesthésie remonte jusqu'aux membres supé-

rieurs. Les signes généraux et physiques indiquent une myélite diffuse en voie d'extension rapide. On commence un traitement par des injections intra-rachidiennes de sérum de convalescent.

Sous l'influence du traitement, les progrès se manifestent jour par jour : le 18 novembre et le 19, les troubles de la sensibilité rétrocedent; le 21 novembre, la flexion des membres inférieurs est possible; le 22 novembre, les réflexes rotuliens réapparaissent. Cette amélioration continue insensiblement, et le 15 décembre, le malade peut même partir en voyage.

Netter et Levaditi ont pu mettre en évidence la présence dans le sang du malade des propriétés neutralisantes spécifiques douze jours après le début des manifestations médullaires : la myélite diffuse dont celui-ci avait été atteint était donc bien due à l'agent de la maladie de Heine-Médin.

*OBSERVATION X.

Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Bordeaux : Professeur J. ABADIE (n° 1606 du registre de la Clinique).

Mme Raymonde S..., âgée de 41 ans, habitant Bordeaux, entre le 5 août 1929 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Hôpital Saint-André, parce qu'elle présente depuis trois jours une impotence complète de ses deux membres inférieurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort de bacillose à 68 ans. Mère morte d'affection imprécisée.

Antécédents personnels. — Santé toujours parfaite, deux grossesses normales.

Histoire de la maladie. — La malade, qui était à la campagne depuis quelques jours, ressent le vendredi matin, 2 août, une céphalée assez vive localisée principalement à gauche; elle se plaint, en outre, d'avoir la vue gênée par une espèce de brouillard. Pour se reposer, elle s'étend l'après-midi sur une chaise longue. Au moment de se lever, elle s'aperçoit avec stupéfaction qu'il lui est impossible de remuer ses membres inférieurs. Effrayée,

elle appelle et on la porte dans son lit. Pour toute symptomatologie subjective, elle n'éprouve que quelques sensations de piquûre dans ses membres inférieurs. Le médecin appelé constate une paralysie flasque du membre inférieur gauche et une rétention vésicale datant de la veille et qui nécessite le sondage. La nuit du vendredi au samedi se passe bien; la malade urine; elle dort bien. Le samedi, la jambe droite est paralysée à son tour. Céphalée et rétention vésicale persistent sans changement. Le dimanche, surviennent quelques fourmillements dans les bras. Lundi, l'état étant stationnaire, on envoie la malade à Bordeaux.

Examen (le 5 août 1929). — La malade, étendue dans son lit, reste immobile, les yeux à demi ouverts, silencieuse, sans mimique.

La face ne présente ni trouble de la motricité, ni trouble de la sensibilité. Il n'y a à noter qu'une légère amblyopie.

Membres supérieurs. — A l'inspection, les membres paraissent normaux. A la palpation, on trouve un peu d'hypotonie à droite surtout, il n'y a pas de douleur provoquée. La motilité active est partout normale, sauf au niveau de l'épaule droite dont les mouvements sont exécutés avec une force légèrement diminuée. La sensibilité est intacte. Les réflexes tendineux sont un peu vifs des deux côtés et partout conservés; il existe des réflexes ostéopériostés au niveau des styloïdes radiales et cubitales.

Membres inférieurs. — On est en présence d'une paraplégie flasque : aucun mouvement actif n'est possible; les réflexes tendineux sont abolis; pas de signe de Babinski. Les sensibilités sont touchées : les sensibilités tactiles et douloureuses ne sont conservées qu'à l'extrémité des deux pieds. Il y a des troubles vaso-moteurs : les membres se refroidissent très vite. Il y a quelques troubles trophiques : en particulier, un léger œdème décelable au niveau du tibia.

Enfin, une eschare sacrée est en voie de constitution.

Les troubles sphinctériens ont persisté depuis le début et le sondage est obligatoire.

Du côté des autres appareils, il n'y a absolument rien à signaler.

Ponction lombaire : Nageotte, 319,44 éléments par millimètre cube (polynucléaires, 68 p. 100; lymphocytes, 32 p. 100; nombreuses hématies).

Réaction de B.-W. négative, recherche du bacille de Koch négative. Albumine : 0 g. 50 p. 1.000.

Evolution. — Un traitement anti-infectieux est aussitôt mis en œuvre; mais, malgré cela, la fièvre fait son apparition; elle va persister jusqu'au mois d'octobre sans rémission, oscillant entre 38 degrés le matin et 39 degrés le soir. Alors que les troubles paralytiques des membres inférieurs et les troubles sphinctériens persistent sans changement, l'évolution de lésions se fait progressivement vers le bulbe : les membres supérieurs se paralysent, une paralysie faciale apparaît; enfin, surviennent des paralysies diverses des autres nerfs craniens (difficulté de la déglutition) et la malade meurt le 16 octobre 1929.

2° *Forme bulbo-protubérantielle.*

HISTORIQUE ET DONNÉES ANATOMO-CLINIQUES.

Se basant sur des observations personnelles, Morvan, en 1903, prétendait que dans la poliomyélite de l'adulte on n'observe jamais de paralysie des nerfs craniens. En 1907, dans une thèse portant également sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte, Schmiergeld s'élève avec raison contre cette assertion. A la suite de Médin dont il cite la statistique et de Wickmann, il isole à côté de la forme classique purement médullaire de la poliomyélite une variété caractérisée par « l'adjonction aux symptômes médullaires de symptômes bulbaires ou encéphaliques », et il l'intitule : *Polioencéphalomyélite*. Il rappelle les observations de Taylor et de Kaïser et fournit deux cas personnels démonstratifs. En 1909, R. Morant reprend toute la question en une thèse très documentée sur *Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile*. Il ramasse et commente toutes les observations antérieures à lui; elles atteignent le nombre de 75, sur lequel on compte 24 observations d'adultes de 16 à 58 ans. En tenant compte de cet important travail, on peut établir

ainsi l'historique de la forme bulbo-protubérantielle chez l'adulte. Les observations de Badham (1835), Roger et Damascino (1871), Seeligmuller (1876), où était déjà consignée l'association de paralysie des membres et de paralysie des nerfs craniens, avaient passé inaperçues. En 1879, Eisenlohr parle de forme bulbaire de la paralysie infantile à propos d'un cas complexe où il y avait combinaison d'une hémiplégie droite et d'une paralysie faciale gauche. En 1887, Médin observe un certain nombre de complications cérébrales de la poliomyélite, il en publie la statistique au X^e Congrès de Berlin; elle est ainsi constituée :

« Poliomyélite antérieure aiguë, avec polynévrite, parésie du nerf facial, 1 cas;

» Poliomyélite antérieure aiguë, avec parésie du nerf facial et de l'oculo-moteur, 1 cas;

» Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'oculo-moteur et du vague, 1 cas;

» Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation du facial, du vague et de l'accessoire, 1 cas;

» Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'accessoire et de l'hypoglosse, 1 cas;

» Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'oculo-moteur du facial, du trijumeau, du vague, de l'accessoire et de l'hypoglosse, 1 cas. »

La relation de ces paralysies bulbaires avec la paralysie infantile ne fut admise qu'un peu plus tard. De nouvelles observations s'ajoutaient d'ailleurs, prouvant la réalité de cette forme. Un assez grand nombre concerne les adultes : dans leur monographie de 1907, Harbitz et Scheel fournissent 7 exemples de formes pures ou secondaires, la plupart avec autopsie; Wickmann, en 1905, en avait également apporté quelques cas. Parmi les observations isolées, signalons celles de Karier (1894), Alice Hamilton (1902), Londe et Phulpin (1902), Mönckberg (1903), Schmaüs (1903), Achard, (2 obs., 1908), Brissaud et Gy (1909).

Morand, qui étudie les formes de l'adulte et les formes

infantiles sans distinction, classe ainsi les faits; il distingue : 1° des formes généralisées avec leurs deux variétés : a) ascendante; b) descendante; 2° des formes localisées : spino-bulbaires, bulbaires, spino-encéphaliques, encéphaliques.

Après Morand (1909), d'autres observations vinrent s'ajouter à cette liste déjà longue. Signalons celles de Sherman et Spiller (1900) : polioencéphalite; Perkins et Dudgeon (1907) : poliomyélite aiguë avec signes bulbaires et oculaires; Brochard : poliomyélite à localisation mésocéphalique (1911), et le travail de Müller, *Munch. Med. Woch.* (1912).

Schreiber (1911) n'utilise pas le travail de Morand, refait l'étude complète de cette forme dont il prouve les manifestations à l'aide d'arguments anatomo-pathologiques, expérimentaux, épidémiologiques et cliniques; il isole deux groupes : a) les paralysies des nerfs craniens coïncidant avec les paralysies spinales; b) les paralysies isolées des nerfs craniens.

Parmi les observations récentes, on peut relever celles de J. Renaut et Martingay : polioencéphalite de la femme enceinte (1914); Dorris : paralysie respiratoire (1922); Gordon : poliomyélite antérieure aiguë avec paralysie faciale périphérique, réaction paradoxale des pupilles et hippus; Winther : paralysie respiratoire (1922); Crouzon et H. Dessoille : hémiatrophie linguale au cours d'un processus aigu de poliomyélite ou de névraxite (1930); V. de Lavergne : paralysie unilatérale du facial et du vago-spinal avec signe de Babinski alterne (1934); William Scott Brown : épidémie de formes bulbaires (1931); H. Roger : poliobulbite avec réaction méningée (1926); J. Lhermitte, Ph. Pagniez et A. Plichet : forme respiratoire ou asphyxique (1932). D'assez nombreuses observations se trouvent encore dans les relations des épidémies américaines, roumaines, belges et françaises (Marnesco, Radovici, Ludo Van Bogaerdt, Etienne). L'épidémie décrite par J. M. Eachern ne comprend que des cas d'enfants. L'existence de cette forme bulbo-protubérantielle sporadique

ou épidémique est donc surabondamment prouvée chez l'adulte, tant par les données cliniques que par les examens microscopiques (Harbitz et Scheel).

SYMPTOMATOLOGIE.

La fréquence des formes bulbaires serait assez grande chez l'adulte. Wickman indique que la maximum de gravité de la poliomyélite est de 14 à 33 ans, et il note que la mort est précisément due à des atteintes bulbaires. Sur 13 cas de poliomyélite aiguë mortelle avec lésions bulbaires, Harbitz et Scheel trouvent 6 sujets de 18 à 38 ans. Morant écrit : « Au point de vue de l'action favorisante de l'âge sur les localisations bulbo-encéphaliques, il semble bien que l'atteinte du bulbe et des hémisphères soit plus fréquente chez les adultes que chez les enfants. » Il est vrai qu'il réunit toutes les modalités d'atteinte bulbaire, y compris les lésions secondaires par maladie de Landry, que l'on a plutôt tendance à distinguer aujourd'hui.

La fréquence des localisations bulbaires est des plus variables avec la forme de la maladie : minime dans la forme sporadique, elle est plus considérable dans la forme épidémique, mais varie d'une épidémie à l'autre et il semble qu'il y ait à ce point de vue des épidémies graves et des épidémies bénignes. Médin indique la proportion de 35 p. 100 des cas dans le cours des épidémies de Stockholm en 1887 et en 1893.

Dans l'étude clinique de cette forme, il y a lieu de distinguer, classiquement, les lésions associées spino-bulbaires et les lésions bulbaires pures.

A. — Forme bulbo-protubérantielle associée.

Elle est la plus habituelle chez l'adulte et peut se présenter sous trois aspects :

1. Elle constitue la *terminaison des syndromes de Landry* : après avoir déterminé successivement une paraplégie puis une quadriplégie flasque, les lésions, continuant leur marche

ascendante, envahissent le bulbe; les noyaux craniens inférieurs sont presque toujours seuls touchés cliniquement, l'atteinte du noyau du pneumogastrique entraînant fréquemment la mort.

Nous avons cependant signalé que l'apparition des symptômes bulbaires, au cours d'une évolution ascendante, ne dictait pas nécessairement un pronostic fatal et que ces signes pouvaient quelquefois rétrocéder.

2. Dans une forme particulière, l'évolution des lésions, encore progressive, se poursuit non plus de bas en haut mais de haut en bas, c'est la *forme généralisée descendante* de la maladie. Le début en est marqué par la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens; après une période d'invasion banale, apparaissent une paralysie faciale ou une paralysie du moteur oculaire externe, ou des troubles de la déglutition, ou une difficulté de la parole; les paralysies des membres leur succèdent.

3. Presque toujours, lésion médullaire et lésion bulbo-protubérantielle sont *associées* dans le cours d'une forme grave, mais non irrévocablement mortelle; un ou plusieurs nerfs sont frappés. Envisageons les éventualités les plus communes :

a) La *paralysie faciale* est la plus fréquente des paralysies. V. de Lavergne, E. Abel et P. Kissel ont fait récemment sur ce sujet une excellente revue générale à laquelle nous faisons des emprunts. La coïncidence de la paralysie faciale avec la poliomyélite antérieure a été relevée plus d'une fois (Henoch, Oppenheim, Batten, Buzzard, Burbaut, Beclère, Londe et Phulpin chez des adultes, Wickman, Harbitz et Scheel, Achard, Zappert, Mme Tinel-Giry, Schreiber, Netter); sa proportion serait de 3,8 à 12 p. 100 des cas environ. Médin, sur 65 cas, la note 5 fois, soit 7,7 p. 100; Marinesco, sur 246 cas, 11 fois, soit 4,4 p. 100.

La paralysie survient après l'installation de la paralysie des membres de quelques heures à un ou deux jours. Signe essentiel : elle est unilatérale. Elle siège du côté des mem-

bres paralysés ou du côté opposé (cas d'enfants de Hutinel et Babonneix). C'est une paralysie complète du type périphérique englobant facial supérieur et inférieur. L'évolution est, dans la règle, favorable : elle guérit, quelle que soit l'évolution des paralysies des membres. L'amélioration se fait sentir tout d'abord dans la branche supérieure du nerf, puis elle se continue dans le domaine de la branche inférieure.

b) Les *paralysies des autres nerfs craniens* s'observent beaucoup moins souvent; elles accompagnent assez fréquemment la paralysie faciale dont le noyau semble être électivement touché par le médullovirus. On a pu voir la paralysie de l'hypoglosse, des paralysies oculaires, la paralysie du glosso-pharyngien, du pneumogastrique. Comme paralysies oculaires, on trouve signalés : 1° des paralysies extrinsèques atteignant surtout la III^e paire (Béclère, Erb, Médin, Schultze, Wickman), exceptionnellement la VI^e paire (Oppenheim). Ce sont des paralysies parcellaires, dissociées, rarement totales, unilatérales, presque jamais bilatérales (Daunay, Klippel); 2° du nystagmus (Müller); 3° des troubles oculo-pupillaires : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, syndrome de Claude Bernard-Horner (obs. de Babonneix, *in* thèse d'Aubert. Paris, 1929).

B. — Forme bulbo-protubérantielle pure.

Le virus poliomyélitique peut, dans certains cas, attaquer isolément certains noyaux de nerfs craniens; cependant, les lésions sont en réalité beaucoup plus diffuses et, lorsqu'elles entraînent la mort, il n'est pas rare de constater à l'examen microscopique qu'elles ont atteint moelle et cerveau. D'où la règle clinique de rechercher attentivement tous les réflexes tendineux des membres, l'abolition de l'un d'entre eux pouvant contribuer à établir le diagnostic ferme de maladie de Heine-Médin. Il peut y avoir paralysie d'un seul ou paralysie associée de plusieurs nerfs craniens.

1. PARALYSIES ISOLÉES DES NERFS CRANIENS :

a) La *paralysie faciale* est encore ici la plus courante; elle a été surtout signalée dans les épidémies récentes, spécialement les épidémies roumaines (Marinesco, Radovici), belges (Ludo Van Bogaerdt), françaises (Etienne). « La légitimité de ce type a été évidemment contestée, et elle l'est encore. On ne peut cependant s'empêcher d'être frappé de la fréquence des paralysies faciales chez l'enfant (et nous pouvons ajouter chez l'adulte) au moment où sévit par ailleurs une épidémie de poliomyélite. » (Ludo Van Bogaerdt.) Pour Radovici, la paralysie faciale peut être considérée comme une véritable forme abortive; le virus poliomyélitique existerait dans le rhino-pharynx à l'état saprophyte, ainsi que le virus de l'encéphalite épidémique et le virus zonateux; exalté occasionnellement, il déterminerait chez des sujets « à immunité partielle » une paralysie faciale, en se localisant sur le noyau de ce nerf pour lequel il a une affinité particulière. Ainsi, « la paralysie faciale épidémique serait, pour la poliomyélite, ce que le hoquet épidémique est pour l'encéphalite. » (Radovici.) Les malades atteints de cette paralysie devraient être considérés comme de véritables porteurs de germes.

« Au point de vue clinique, ces paralysies faciales ne se comportent pas comme la paralysie banale *a frigore*. » (Van Bogaerdt.) La période d'invasion est caractérisée par une angine, des phénomènes digestifs ou une réaction méningée et de la fièvre; elle peut manquer. La paralysie toujours périphérique du type nucléaire est flasque et complète. A l'examen neurologique, on ne constate habituellement aucun autre signe; quelquefois, cependant, un examen approfondi décèle une atteinte légère d'un autre nerf crânien. A la ponction lombaire, une petite réaction méningée n'est pas rare : 9 à 14 lymphocytes (Radovici). L'évolution est presque toujours favorable et la *restitutio ad integrum* se produit.

On conçoit combien le diagnostic est difficile surtout avec les paralysies à virus neurotropes divers : encéphalite, zona fruste, même quand on a éliminé l'otite latente, la syphilis,

la paralysie *a frigore*. Ce diagnostic se basera sur : la notion épidémique (épidémie de poliomyélite vraie ou de paralysie faciale); les anamnestiques : la contagion (comme dans un cas de Radovici : adulte porteur de paralysie faciale ayant travaillé dans un atelier avec un collègue dont l'enfant avait une forme grave de poliomyélite); l'absence d'autre cause; l'existence d'une réaction méningée légère, clinique ou biologique; nous ne signalons pas la neutralisation du virus pratiquement impossible.

b) *Paralysie de l'hypoglosse*. — Le plus souvent associée à d'autres paralysies des nerfs crâniens, elle se présente exceptionnellement isolée. Deux observations de cette forme chez des jeunes gens (20 et 16 ans), et dont le diagnostic n'est d'ailleurs pas absolument certain, ont été publiées récemment par Crouzon et Desoille. Dans l'une, une hémiatrophie linguale est demeurée comme séquelle unique, mais la diffusion du processus infectieux avait été marquée par des troubles de la sensibilité et une légère impotence musculaire passagère dans une moitié du corps.

La paralysie de l'hypoglosse est ordinairement unilatérale; elle se traduit, à la période d'état, par des troubles fonctionnels bénins : difficulté de prononcer les labiales, gêne de la déglutition et par une déviation de la langue tirée hors de la bouche, du côté sain; l'hémiatrophie linguale est la séquelle presque constante quand l'évolution est favorable.

c) « Il n'est pas dit... que le virus poliomyélitique ne peut pas atteindre isolément d'autres nerfs crâniens, par exemple le *trijumeau*, et, à ce point de vue, l'observation de plusieurs cas de névralgie trigéminalle intense et rebelle s'accompagnant de phénomènes fébriles survenant dans un même quartier de notre ville en février-mars de cette année mérite d'être retenue. » (Ludo Van Bogaerdt, *La poliomyélite aiguë en Belgique*, 26 oct. 1929.) Etienne, en 1929, a observé également chez un homme de 43 ans une paralysie faciale gauche accompagnée de douleurs névralgiques extrêmement intenses.

d) Les *paralysies oculaires* ne s'observent jamais isolément;

il en est de même des paralysies du glosso-pharyngien et du spinal.

e) Les *troubles respiratoires* sont, par contre, assez fréquents à l'état pur. Dus à une paralysie des muscles respiratoires ou du pneumogastrique, ils sont graves et entraînent la mort dans la majorité des cas. Des formes purement respiratoires ont été publiées récemment, notamment chez l'adulte, par Favill et Fentrens (1931), Lhermitte et Pagniez (1932), Dorris.

Etienne rapproche de ces cas une de ses observations avec crises respiratoires par blocage des muscles thoraciques. Ch. Leegard, Ungwar Vestvedt, rapportent des cas analogues chez l'enfant.

2. PARALYSIES MULTIPLES :

Si les lésions cliniquement limitées au bulbe et à la protubérance frappent plusieurs nerfs craniens, elles réalisent des formes variables de *poliobulbite*. L. Van Bogaerdts distingue les formes bulbo-protubérantielles supérieures et bulbo-protubérantielles inférieures.

a) *Forme bulbo-protubérantielle supérieure*. — Elle est caractérisée surtout par l'atteinte des nerfs oculo-moteurs communs et externes; nous rappelons qu'elle s'associe habituellement à une paralysie des membres par poliomyélite.

b) *Forme bulbo-protubérantielle inférieure*. — On observe alors généralement une paralysie faciale associée à des paralysies diverses : racine motrice du trijumeau, hypoglosse, nerf cochléaire, pneumogastrique (dont l'atteinte aggrave le pronostic), noyau qui commande les muscles glottiques (phénomènes de dyspnée laryngée pouvant en imposer chez l'enfant pour un corps étranger dans les bronches; pas d'observation chez l'adulte). Au cours de l'épidémie belge, Laruelle rapporte une observation de polioencéphalite avec localisation sur le facial, le trijumeau moteur, l'hypoglosse et aussi une parésie du membre supérieur droit. Voici une observation du type bulbo-protubérantiel inférieur, tirée du rapport de L. Van Bogaerdts sur la poliomyélite en Belgique (1929) :

*
* *

« OBSERVATION VII. — Femme de 27 ans (Berchem).

» Le 20 mai, angine rouge avec raideur intense de la nuque. Température, 39 degrés. Pouls, 130.

» Le 22 mai, névralgies extrêmement douloureuses de la branche maxillaire supérieure et inférieure du trijumeau. Parésie des ptérygoïdiens gauches.

» Le 23 mai au matin, parésie faciale gauche et violents vertiges.

» Le 1^{er} juin, hypoacousie bilatérale, nystagmus oculaire de type rotatoire vers la droite, hémiparésie vélopalatine droite, paralysie faciale droite, le frottis amygdalien est négatif.

» *Traitement.* — Urénile intraveineux à hautes doses (3 à 4 grammes par jour).

» Vers le 10 juin, parésie proximale du bras gauche en même temps que les phénomènes bulbaires rétrocedent spontanément. »

*
* *

Les lésions inflammatoires polymorphes peuvent réaliser des syndromes neurologiques multiples :

α. Si elles débordent sur la substance blanche, un syndrome spasmodique s'ébauche dans les membres du côté opposé aux paralysies des nerfs craniens presque toujours unilatérales : l'aspect d'un *syndrome alterne* est ainsi réalisé, comme dans l'observation de de Lavergne que nous résumons plus loin.

β. Dans des cas exceptionnels, les paralysies se présentent groupées et fournissent l'apparence de certains *syndromes des derniers nerfs craniens* : syndrome de Vernet ou du trou déchiré postérieur spécialement, comme dans un cas de Roger et Brémont : jeune fille frappée brusquement après deux jours de fièvre de paralysie des VII^e, IX^e, X^e, XI^e droits avec réaction humorale (33 lymphocytes et 0,40 d'albumine)

ayant fait penser à une méningite tuberculeuse de la base. Guérison au quinzième jour, laissant une parésie faciale, une paralysie complète du voile et de l'hémipharynx droit qui durent depuis un an et demi.

« Dans ces formes bulbaires inférieures, l'évolution vers une guérison spontanée n'est pas la règle, et du fait de l'atteinte du pneumogastrique, ces formes sont rapidement mortelles. » (Van Bogaerdt.) Elles peuvent déborder vers la moelle cervicale supérieure, réalisant la *forme bulbo-cervicale*. Dans ce cas, pour de Lavergne, malgré la localisation du virus dans une zone dangereuse, l'évolution serait assez souvent favorable.

DIAGNOSTIC.

Il est très difficile et repose sur les signes suivants : notion d'épidémie et de contagion; début brusque par des signes infectieux : angine, troubles digestifs, réaction méningée cliniquement intense dans ces formes hautes (Rohmer); unilatéralité des paralysies; coexistence de paralysies des membres ou d'abolition des réflexes tendineux; réaction méningée légère à la ponction lombaire; séquelles : atrophie musculaire.

Le diagnostic de ces paralysies bulbaires aiguës est à faire avec :

a) Les polynévrites toxi-infectieuses, spécialement lorsque la période d'invasion de la poliomyélite a été marquée par une angine, quelquefois même une angine à fausses membranes (à l'examen bactériologique : streptocoques associés ou non à des pneumocoques et de petits cocci), comme dans l'épidémie belge. On pense surtout à la diphtérie, mais la paralysie faciale est très exceptionnelle dans cette infection. (Respaut, cité par de Lavergne, n'en relève dans sa thèse que 17 cas dans la littérature.) On y songe plutôt en face de l'association possible : paralysie faciale + staphyloplégie, mais le début n'est pas identique, l'évolution est absolument différente.

b) On a publié des localisations de l'encéphalite épidémique ayant fourni des aspects semblables à ceux que nous venons de passer en revue; H. Roger le rappelle dans un article récent. On a décrit une forme bulbaire (Copper, thèse Bordeaux, 1922-1923), protubérantielle (Vincent et Darquier), bulbo-protubérantielle (Rathéry et Kourilski), cervico-bulbaire (Schaeffer et Mathieu). Son diagnostic est des plus délicats. En sa faveur, on retiendra la symptomatologie suivante : début moins brutal. Signes moins accusés : parésie plutôt que paralysie. Pas de réaction du liquide céphalo-rachidien : signe pas absolu (l'Ecole lyonnaise insiste sur les réactions méningées de l'encéphalite). Surtout signes plus diffus : les lésions sont moins limitées; le virus s'étend au delà des noyaux moteurs et détermine des algies sous-orbitaires, des paresthésies linguales; on tiendra encore compte des spasmes diaphragmatiques passagers, des myoclonies, du hoquet. Rétrocession des symptômes habituelle : cependant, on a vu des atrophies musculaires succéder quelquefois à des atteintes encéphalitiques, atrophie massétérine en particulier (A. Wimmer, Roger). Evolution tardive, non constante, vers un syndrome parkinsonien (exagération des réflexes de posture).

c) Peut-être d'autres infections à virus neurotropes peuvent-elles encore entrer en jeu; leur tableau clinique en est bien connu, mais leur étiologie et leur histopathologie sont sujets à discussion. Dechaume pense que ces virus, pour lesquels le rhino-pharynx sert de porte d'entrée, remontent le long des filets nerveux des nerfs craniens et, se localisant dans le bulbe, vont donner un syndrome paralytique diffus; les paralysies du facial, des nerfs oculo-moteurs, du voile du palais sont fréquentes et constituent même un signe de début. L'évolution se fait, comme dans l'encéphalite, vers la régression. Dans le liquide céphalo-rachidien, on peut trouver une dissociation albuminocytologique.

d) Polioencéphalite supérieure de Wernicke. — Décrite par Wernicke en 1880 comme une maladie idiopathique, inflam-

matoire aiguë des noyaux des nerfs moteurs de l'œil, cette polioencéphalite supérieure se caractérise surtout par des troubles moteurs dans le domaine du III^e et du VI^e nerf crânien. L'évolution vers d'autres paralysies bulbaires ou médullaires se fait secondairement. La mort survient du dixième au quatorzième jour. Dans les antécédents, on relève fréquemment l'alcoolisme chronique.

OBSERVATION XI. (Résumée.)

HARBITZ et SCHEEL, *Pathologische Anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis and verwandte Krankheiten*, Christiana, 1907, in Thèse R. MORAND, Paris, 1909.

E. J..., 38 ans. Début soudain, le 14 août 1906, par maux de tête et vomissements; le soir, difficulté pour parler et pour marcher, le malade ne peut serrer les dents, mais peut ouvrir la bouche.

17 août : Difficulté pour déglutir; raideur de la nuque, douleurs dans le dos et surtout dans les reins, faiblesse dans les bras et les jambes; fièvre, frissons, sueur, intelligence intacte.

18 août : Entre à l'hôpital pour une paralysie des muscles de la mastication. Difficulté de parler et de cracher. Température, 38 degrés. Pouls, 100.

Aucun signe oculaire; pas de paralysie du visage, mais la partie inférieure est difficilement mobile, il est difficile de gonfler les joues. Le voile du palais n'est pas paralysé, mais la tête ne peut être pliée. Aux membres supérieurs, les mouvements s'exécutent mais sans force; aux membres inférieurs, les mouvements sont un peu plus forts. Réflexes conservés.

20 août : Pouls, 128. Respiration, 40. Les pupilles ne réagissent plus. Rigidité dans les membres inférieurs. Force musculaire insignifiante dans les bras. Parole incompréhensible.

21 août : Faiblesse extrême, cyanose, respiration très difficile. Mort.

Autopsie. — Système nerveux.

Cerveau : Forte injection du réseau artériel des méninges molles aussi bien à la convexité qu'à la base. Au microscope, pie-mère

fortement infiltrée au niveau des sillons, des lobes frontaux et temporaux; infiltration le long des vaisseaux et particulièrement des veines; dans les ganglions centraux, sans localisation particulière, très abondante infiltration cellulaire autour des vaisseaux. Pas de dégénérescence cellulaire.

Bulbe et protubérance : Infiltration légère de la pie-mère se continuant dans la substance sous forme d'infiltration des gaines vasculaires. Dans la substance, l'inflammation atteint son maximum, dans la substance grise autour du 4^e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Les cellules ganglionnaires ne sont que fort peu altérées. Les noyaux atteints sont ceux de l'hypoglosse, du vague, de l'acoustique, du facial, du trijumeau et du pathétique. Dans la substance blanche, inflammation peu apparente.

Moelle : Inflammation diffuse de la pie-mère, surtout de la substance grise au niveau de la partie supérieure de la moelle dorsale et de la moelle cervicale, mais atteignant aussi les parties voisines de la substance blanche.

En résumé, forme à la fois médullaire et bulbo-protubérantielle ayant débuté par des signes méningés. Cliniquement, dominant les paralysies des nerfs craniens : XII^e, X^e, VII^e, V^e. L'examen microscopique met en relief l'extrême diffusion des lésions que n'avait pu faire prévoir la symptomatologie.

OBSERVATION XII. (Résumée.)

V. DE LAVERGNE, T. ABEL, P. KISSEL et F. LAPOIRE (de Nancy), *Maladie de Heine-Médis. Paralysie unilatérale du facial et du vago-spinal avec signe de Babinski alterne*, Société médicale des hôpitaux de Paris, 20 juillet 1931.

Mlle T..., 15 ans, sans antécédent personnel, est prise le 4 octobre 1930 de frissons, céphalée, fatigue générale et doit s'aliter. Deux jours plus tard, troubles de la phonation (voix nasonnée) et de la déglutition. Les jours suivants, asymétrie faciale et impossibilité pour la malade de tenir, assise, sa tête droite. On pense à une poliomyélite, car un enfant de 2 ans a présenté huit jours avant, dans le voisinage, une quadriplégie.

A l'entrée, le 11 octobre, on constate :

1° Les signes d'une réaction méningée à son déclin : Kernig léger; céphalée et vomissements qui disparaîtront bientôt; constipation. La température est à 39°5. Pouls, 100.

2° Une paralysie faciale périphérique gauche.

3° Une paralysie des muscles de la nuque avec chute de la tête en arrière; le sterno-cléido-mastoïdien gauche est inerte.

4° Il y a dysphonie et dysphagie (à l'examen, paralysie de la corde vocale gauche). Hémiparésie vélo-palatine gauche avec déviation de la luvette à droite.

On injecte 100 cc. de sérum de Pettit le premier jour et la même dose le lendemain. Le 13 octobre, amélioration : rétrocession des signes méningés. Les paralysies gauches persistent et on constate, à droite, un réflexe cutané plantaire en extension.

On injecte 50 cc. de sérum de convalescent. L'amélioration est progressive dans le courant du mois de décembre 1930.

Le 9 mai 1931, la paralysie faciale a disparu; il persiste un peu de parésie de l'hémi-voile, une voie enrouée, une atrophie nette du trapèze. Le réflexe cutané plantaire à droite est toujours en extension.

En résumé, maladie de Heine-Médis, à forme bulbo-protubérantielle unilatérale : les noyaux gauches des VII^e, IX^e, X^e et XI^e étaient touchés par le virus. Du côté opposé, signe de Babinski sans autres signes pyramidaux. Donc, esquisse d'un syndrome de paralysie alterne. Le diagnostic de maladie de Heine-Médis était confirmé par l'existence d'une petite épidémie.

OBSERVATION XIII. (Résumée.)

WICKMAN, *Beitrag zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit*, Berlin, in Thèse MORANT, Paris, 1909.

T. F..., jeune fille de 18 ans, tomba malade avec fièvre (38°5), mal de tête, vomissements, vertiges, un peu de raideur de la nuque, douleurs dans le dos et les reins; par contre, rien aux bras et aux

jambes. Constipation. Resta au lit pendant environ quinze jours. Au bout de ce temps, les parents remarquèrent que le visage était dévié. Au début d'août, il existait une paralysie du facial gauche qui intéressait à la fois la branche supérieure et l'inférieure. Au bout de quelque temps, la paralysie rétrocéda en grande partie.

Trois frères et sœurs, au même moment, étaient atteints d'une forme abortive.

OBSERVATION XIV.

WIDAL, LEVADITI, BRODIN et Mlle LÉONÉANO,
Société médicale des hôpitaux de Paris, 5 juill. 1912.

Jean A., 15 ans, entre à l'Hôpital Cochin, pavillon Cornil, le samedi 20 avril 1912, parce qu'il a les deux bras paralysés et ne peut rien avaler.

Il n'a jamais eu aucune maladie grave, mais est sujet aux angines; il a eu de très nombreux maux de gorge et une diphtérie en janvier 1911. L'affection actuelle a débuté le mercredi précédent, c'est-à-dire le 17 avril, par un léger mal de gorge; un médecin appelé a constaté une rougeur diffuse sans aucun exsudat. Le lendemain 18, l'état reste stationnaire, mais le surlendemain 19, apparaît une impossibilité absolue d'avaler. A chaque tentative de déglutition, le malade est pris d'une quinte de toux et expulse violemment par la bouche et le nez liquides et solides. Le 20, aux troubles précédents se surajoutent du nasonnement et de la parésie des membres supérieurs; la famille, très effrayée, le conduit à un ami, spécialiste des maladies du nez et de la gorge, le Docteur Caboche, qui constate : une paralysie faciale droite, une hémiparalysie du voile à droite, une paralysie de la corde vocale droite en position médiane, une paralysie de l'épiglotte; il n'existe aucun trouble de la sensibilité dans les régions paralysées.

Les bras et les avant-bras sont paralysés, mais les mouvements de l'épaule conservés.

Vu la gravité de son état et ne pouvant recevoir des soins chez lui, le malade est amené à l'hôpital dans l'après-midi.

A son arrivée, il ne souffre pas, l'aspect général est bon; il se

plaint seulement de la gêne causée par une salivation continuelle, due à l'impossibilité de la déglutition, et d'une soif vive; il n'a rien pris depuis deux jours.

L'intelligence est conservée et paraît même vive; il répond très bien à toutes les questions posées, d'une voie nasonnée, mais cependant distincte.

La température est de 38°8; le pouls rapide à 120.

Il n'existe ni céphalée, ni vomissement, mais un Kernig accentué.

L'attention est attirée immédiatement par l'existence d'une paralysie faciale à type périphérique, avec signe de Charles Bell très net.

Il n'y a pas de troubles oculaires; la réaction pupillaire est normale à la lumière, à l'accommodation, à la douleur; on ne note aucune paralysie, mais seulement un léger nystagmus dans la position extérieure de l'œil.

La nuque est raide, la pression des trapèzes détermine une douleur violente. Aux membres supérieurs, les réflexes sont abolis.

À gauche, il existe une paralysie complète du bras, de l'avant-bras et de l'épaule gauche; seuls de légers mouvements de flexion des doigts sont conservés.

À droite, les mouvements de l'épaule sont possibles; les muscles du bras et de l'avant-bras sont paralysés, à l'exception du triceps; quand on demande au malade de s'opposer à la flexion de l'avant-bras sur le bras, il résiste avec une certaine force.

Aucun trouble de la sensibilité.

Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien est aboli à gauche, très diminué à droite; il n'y a ni paralysie, ni trouble de la sensibilité, ni Babinski.

L'examen des autres appareils ne montre rien de particulier.

L'auscultation du cœur et du poumon est normale, le foie et la rate ne sont ni douloureux, ni augmentés de volume.

Il n'existe pas de troubles sphinctériens; pas d'albumine dans l'urine.

Une ponction lombaire est pratiquée; elle donne un liquide clair, non hypertendu, renfermant une forte lymphocytose sans aucun microbe.

Le malade est alimenté à l'aide d'une sonde nasale; il absorbe avec plaisir 1/2 litre de lait.

Il meurt subitement dans la nuit.

A l'autopsie, intégrité apparente des différents organes. A l'examen microscopique du système nerveux, lésions typiques de polio-myélite aiguë, surtout accusée au niveau du bulbe et de la moelle cervicale.

L'inoculation au singe a été négative.

« En résumé, début franchement supérieur, bulbo-cervical, des phénomènes paralytiques (hémiparalysie du voile du palais, paralysie faciale droite, paralysie de la corde vocale droite, paralysie de l'épiglotte, paralysie des bras et des avant-bras avec intégrité des membres inférieurs, sauf une abolition des réflexes). Ces formes supérieures de la maladie de Heine-Médin, à opposer aux formes ascendantes du type Landry, sont relativement rares; elles ont pu être réalisées expérimentalement chez le singe par inoculation du virus dans le cerveau. » (Levaditi et Stanesco.)

3° *Forme cérébrale.*

Réalisée par une localisation exclusive ou tout au moins prédominante du médullovirus au niveau du cortex, la forme cérébrale est actuellement admise comme une véritable forme clinique rare. Depuis l'argumentation de Strümpell au Congrès de Magdebourg, en 1884, sur les ressemblances de l'hémiplégie cérébrale et de la paralysie infantile, depuis la brillante défense de cette thèse par Pierre Marie en 1885, de nombreuses observations ont apporté les preuves de l'existence d'un encéphalite dans la maladie de Heine-Médin de l'enfant. En 1897, c'était Buccelli qui rassemblait 104 cas d'encéphalites chez les enfants, encéphalites ayant apparu en été comme les paralysies infantiles. Puis ce furent les faits de Lamy, Neurath, Beyer, Marie et Rossi, Calabrese, Négro, Harbitz et Scheel, etc. La plupart de ces observations

sont caractéristiques. « L'existence d'une encéphalite aiguë attribuable à l'infection qui cause la paralysie infantile ne saurait être contestée », pouvait écrire Schmiergeld (1907). Schreiber (1911) a repris avec une documentation incontestable les arguments anatomiques, expérimentaux et cliniques que l'on peut rassembler sur ce sujet. D'après lui, les tableaux cliniques qui peuvent sans hésitation être mis sur le compte de l'encéphalite sont : l'hémiplégie spasmodique, les convulsions, les crises épileptiformes, l'aphasie, la céphalée, le délire. Ces différents symptômes ont été retrouvés au cours des récentes épidémies américaines, belges et françaises. L. Van Bogaerdt écrivait récemment : « Nous n'insisterons pas sur ce que l'on a appelé les formes cérébrales et qui sont donc des polioencéphalites aiguës. Vous pouvez observer des hémiplégies du type cortical ou capsulaire se développant avec la rapidité d'un ictus. Vous pouvez observer des syndromes d'aphasie transitoire ou d'autres symptômes corticaux et sous-corticaux par blocage toxique des zones correspondantes. Mais ici, comme dans les formes spinales, la maladie de Heine-Médis, maladie générale à symptomatologie et à évolution générales typiques, couvre le symptôme focal et permet de le ramener à sa véritable origine. »

La polioencéphalite déjà rare chez l'enfant pourrait théoriquement exister chez l'adulte. Les examens anatomo-pathologiques anciens (Harbitz et Scheel) et récents (A. Thomas et Lhermitte) ont souligné la fréquence et parfois l'importance des lésions inflammatoires au niveau de la zone gigantopyramidale. Des observations de polioencéphalomyélite dans les formes graves ou étendues de la maladie ont été publiées : si les convulsions ne se voient presque jamais chez l'adulte, le délire rattachable à des lésions encéphaliques a été signalé ; mais nous ne connaissons pas, depuis le mémoire de Strümpell, de cas de polioencéphalite pure, isolée, attribuable avec certitude au médullovirus.

4° *Forme méningée.*

Après les nombreuses publications consacrées aux réactions méningées de la poliomyélite, après les études très soigneuses des méningites et des méningo-myélites à médullovirus présentées dans les thèses de Schreiber et de Pignot, cette forme est très probablement la mieux connue des formes cliniques de la maladie de Heine-Médin. Elle est aussi fréquente chez l'adulte que chez l'enfant; elle en est une des principales formes cliniques; elle a l'évolution classique; nous n'en ferons donc qu'une courte description.

HISTORIQUE.

Signalés par Médin dès 1890, au cours des épidémies scandinaves, les signes méningés du début de la maladie de Heine-Médin étaient retrouvés par Caverley, aux Etats-Unis, en 1894. Dans sa thèse de Nancy (1897), Alamelle déclare que les « méningites séreuses sont la cause la plus fréquente des paralysies flasques ». En France, Pierre Marie souligne également l'atteinte des méninges au cours de la poliomyélite épidémique. Vers 1900, grâce à des communications et à des discussions à la Société médicale des hôpitaux de Paris, ces symptômes commencent à être bien connus.

Enfin, en 1903, Wickman décrit comme véritable forme clinique de la maladie de Heine-Médin la forme méningée. A sa suite, de nombreux travaux apparaissent: à l'étranger, ce sont ceux de Köplik, Harbitz et Scheele, Zappert, Müller, etc. Netter, en France, s'intéresse tout spécialement à cette question. Il note tout d'abord l'existence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien des poliomyélitiques; puis il attire l'attention sur les débuts de la paralysie infantile par un syndrome méningé; par toute une série de publications, vers 1909-1910, il continue à mettre la question au point et, au Congrès de l'Association française de pédiatrie

(1910), avec son interne J. Tinel, il décrit à son tour la forme méningée pure en ces termes : « Certaines poliomyélites peuvent se réduire à la réaction méningée du début sans passer au second stade de paralysie; il en résulterait ainsi de véritables poliomyélites ébauchées sans paralysie, ne se révélant que par les symptômes d'une véritable méningite séreuse et dont le diagnostic serait à peu près impossible sans la notion d'épidémie et sans les recherches expérimentales. » En 1910-1911, de nombreux travaux français sont encore effectués : citons l'article sur la poliomyélite de Job et Froment, puis les communications de Paiseau et Troisier, Eshbach, Triboulet, Harvier et Vaudestal, Sabrazès, Léon Bernard et Maury. Aussi Schreiber, en 1911, peut-il faire une étude complète de cette forme. En 1914, Pignot et, en 1919, Odinet apportent de nouvelles contributions. Tout récemment, les articles de Babonneix, Laruelle, clarifient encore le sujet. Presque toutes les observations publiées avaient été diagnostiquées grâce à la notion d'épidémicité, mais le diagnostic serait encore possible pour les cas sporadiques : en 1927, G. Martinet consacre sa thèse à « la forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Médin ».

Cliniquement et surtout histologiquement, l'atteinte des méninges par le médullovirus est fréquente. La raison de la variabilité de cette fréquence est encore inconnue : elle paraît résider dans le génie épidémique (Netter aurait constaté un début méningé évident chez 29 p. 100 de ses malades).

La méningite à médullovirus serait plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant : Rist et Rolland présentent 5 observations d'adolescents; dans la thèse de Schreiber, sur 43 observations de méningo-myélite, il y a 10 observations d'adultes ayant de 15 à 50 ans, le maximum de fréquence se trouvant vers l'âge de 16 à 19 ans. Sur les 7 observations de Martinet, il n'y a qu'une observation d'un adulte jeune (18 ans).

SYMPTOMATOLOGIE.

C'est surtout d'après les travaux de Wickmann, Schreiber, Pignot et Netter que l'on peut étudier la symptomatologie de cette forme clinique. Si l'on élimine le syndrome méningé fruste observé au début de la forme typique de la maladie de Heine-Médin, les formes méningitiques comprennent deux variétés : 1° la méningo-myélite, qui évolue en deux phases nettement tranchées : une phase d'irritation méningée suivie d'une phase paralytique; 2° la méningite simple, dans laquelle la maladie tourne court, l'évolution s'arrête et les paralysies ne surviennent pas.

A. — Méningo-myélite.

a) PHASE MÉNINGÉE. — Le début est, en général, brutal; chez un sujet jusque-là bien portant apparaissent brusquement fièvre et fatigue générale. Une céphalée s'installe et devient rapidement progressive; des douleurs très violentes siègent au niveau de la région cervicale et des lombes. Bientôt, le syndrome méningé est au complet : la céphalée est notable, il peut y avoir des vomissements, l'hyperesthésie cutanée est fréquente. A l'examen, dès le deuxième ou troisième jour, on trouve déjà : raideur de la nuque légère, signe de Kernig, parfois des troubles vaso-moteurs et la raie méningitique. Comme dans la forme habituelle, il y a des myalgies dans le territoire qui sera paralytique. La température est plus ou moins élevée, on peut noter une dissociation du pouls et de la température. La ponction lombaire révèle une réaction méningée à lymphocytes, amicrobienne, avec glycorachie normale.

La durée de ces symptômes est habituellement de quelques jours; leur intensité ne permet de porter aucun pronostic; ils s'amendent avec l'apparition des paralysies.

b) PHASE PARALYTIQUE. — Elle est très polymorphe et, à la suite de ce début anormal, toutes les formes anatomiques de la maladie de Heine-Médir peuvent s'observer, depuis la localisation commune jusqu'aux formes plus rares : bulbo-pro-tubérantielles et même aux formes de Landry.

Dans la méningo-myélite, Schreiber range encore les éventualités rarissimes où le syndrome méningé succède aux paralysies par une sorte de reprise du processus inflammatoire (Müller, L. Bernard et Maury).

B. — Méningite pure.

Individualisées par leur coïncidence avec les forces normales dans le cours des épidémies ou par la réaction de neutralisation du virus (Netter, Anderson et Frost, Peabody, Draper et Dochez, W. S. Brown), les méningites sans paralysies représentent une véritable forme abortive de la maladie de Heine-Médir. Après un début infectieux banal, le syndrome méningé habituel est observé : le seul signe anormal que l'on peut constater et qui doit attirer l'attention, c'est l'existence de douleurs spontanées au niveau des membres siègeant dans les muscles ou les articulations, douleurs lancinantes, qualifiées parfois de rhumatismales par l'entourage, permanentes ou paroxystiques et en éclair, quelquefois exagérées par le mouvement. A l'examen du malade, la constatation de l'ensemble des signes classiques, d'une lymphocytose avec hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien, oriente immédiatement vers le diagnostic de méningite tuberculeuse. Aussi, dans les formes sporadiques, le diagnostic différentiel est-il très difficile : il faudra s'attacher à rechercher l'abolition ou même simplement la diminution d'un ou de plusieurs réflexes, l'apparition, fût-elle transitoire, de parésies plus ou moins localisées par poliomyélite. L'évolution doit trancher tous les doutes, car elle est habituellement favorable : la fièvre ne dure que de cinq à sept jours, et la guérison est complète.

C. — Syndrome méningé avec ictère.

Vers 1910, Guillain et Richet fils observèrent 4 cas d'un syndrome méningé avec ictère, qu'ils rattachèrent à la maladie de Heine-Médin. Rist signalait en même temps l'augmentation du nombre d'ictères infectieux bénins pendant la même période. Les lésions du foie peuvent, en effet, s'observer au cours de la poliomyélite, et certains auteurs, Flexner en particulier, y ont beaucoup insisté. La démonstration de la réalité de cette forme clinique a été fournie trois ans plus tard, par J. Pignot. En 1913, Pignot a pu mettre en évidence que deux malades sur trois, objets de la communication de Guillain, présentaient, trente-cinq mois après leur maladie, des anticorps poliomyélitiques dans leur sérum, l'épreuve de la neutralisation du virus ayant été positive. Dans les syndromes méningés avec ictère, il faut donc faire une part, minime sans doute, au virus de la poliomyélite.

DIAGNOSTIC.

Le problème diagnostique des méningites à médullovirus se présente dans les conditions suivantes, en dehors d'une épidémie : un sujet jusqu'alors bien portant est pris de phénomènes infectieux variés : angine, troubles digestifs, fièvre, qui ne permettent pas de préjuger de leur étiologie. En deux à trois jours, certains symptômes attirent l'attention sur le système nerveux : la céphalée, un ou deux vomissements, la constipation parfois, une ébauche de raideur de la nuque, un signe de Kernig assez précis, font admettre le diagnostic de méningite.

1° On élimine facilement par l'anamnèse les *méningites aiguës secondaires* aux traumatismes, aux maladies infectieuses diverses en cours, aux foyers inflammatoires localisés (otite).

2° Lorsque le début a été rapide et brutal, la *méningite cérébro-spinale* est à discuter attentivement. Cliniquement, les deux affections peuvent être distinguées; divers auteurs

se sont employés à établir un schéma de diagnostic différentiel, et nous citons le tableau comparatif le plus connu dressé par Wickman. La ponction lombaire, en fournissant la formule leucocytaire et en révélant la présence de méningocoques, assure le diagnostic.

MALADIE DE HEINE-MÉDIN.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE.

Evolution de la maladie propre à la poliomyélite.	Epidémies caractérisées par les symptômes méningés dominant le tableau clinique.
Paralysie des membres assez durable.	Paralysies des membres disparaissant assez vite.
Fièvre de trois à sept jours.	Fièvre prolongée : si la mort ne survient pas, prend le caractère rémittent ou intermittent.
Rarement perte de connaissance.	Souvent perte de connaissance.
Herpès rare.	Herpès fréquent.
Absence d'exanthème.	Exanthème fréquent.
Rarement état catarrhal.	Etat catarrhal dans la première semaine.
Pas de complications après la maladie.	Complications fréquentes : cécité, surdité.
Pas de stade hydrocéphalique.	Parfois stade hydrocéphalique.
A l'autopsie, pas de signes inflammatoires.	Liquide louche et purulent.
Pas de méningocoques.	Fréquence de méningocoque.
Infiltration pie-mérienne lymphocytaire.	Infiltration polynucléaire.
Epidémies en été.	Epidémies au printemps.

3° La *forme méningée de la spirochétose ictéro-hémorragique* présente certains signes particuliers : le subictère des conjonctives est fréquent; il y a une douleur dans la région hépatique. Le liquide céphalo-rachidien contient une réaction à polynucléaires. On fera les recherches coutumières dont les résultats sont inconstants, et la réaction de neutralisation dans le sang du malade, où elle est toujours positive.

4° Lorsque le début de la méningite de Heine-Médin est plus traînant, plus insidieux, les difficultés de diagnostic deviennent considérables. La *méningite syphilitique*, si variée dans ses aspects, fait facilement sa preuve par les réactions sérologiques. Il n'en est pas de même de la *méningite tuberculeuse*, dont le polymorphisme est aussi grand chez l'adulte et que l'on envisage toujours sérieusement en face d'une réaction méningée à lymphocytes non syphilitique. En sa faveur, militent les signes suivants : les antécédents familiaux et personnels; une bacilliose localisée, surtout pulmonaire, en évolution sournoise; les symptômes d'imprégnation bacillaire, le début progressif; les troubles mentaux; l'aspect hostile des malades; la paralysie des nerfs craniens (la méningite tuberculeuse est essentiellement une méningite basale). On renouvelle les ponctions lombaires, on recherche les bacilles de Koch, on inocule des cobayes et on reste dans le doute si l'évolution se prolonge, en formulant le plus souvent un pronostic sévère.

5° C'est presque toujours trop tardivement que l'on envisage la possibilité d'une *méningite lymphocytaire bénigne*. Leur nombre tend cependant à augmenter; des communications fréquentes, faites spécialement en France et en Suisse, soulignent cette augmentation de fréquence. Roch a récemment insisté à la Société médicale des hôpitaux de Paris, et avec juste raison, sur les multiples intérêts qu'il y a, dans les cas hésitants ou douteux, à ne pas porter un pronostic trop sombre que démentira l'évolution.

L'étiologie de ces méningites lymphocytaires bénignes, encore mal définie dans la majorité des cas, ne semble pas être univoque. On dépistera facilement les méningites herpétiques, ourliennes, zonateuses, vaccinales, varicelleuses par la coexistence de vésicules herpétiques, d'une fluxion parotidienne, d'un zona (surtout génital), d'une vaccination récente, d'une varicelle évoluant parallèlement. Mais, en dehors de ces cas faciles, restent un grand nombre de formes dont le seul caractère commun est la guérison, malgré un début sou-

vent alarmant et dont la description clinique n'est pas parfaite.

Il semble bien qu'il faille laisser une part à l'encéphalite épidémique : la réaction méningée serait fréquente pour l'Ecole lyonnaise dans la « polioencéphalomyélite » ; dans certaines conditions, elle pourrait devenir tellement prédominante qu'elle constituerait à elle seule toute la maladie. Netter lui-même a reconnu que, dans un cas décrit par lui en 1918 comme méningite à médullovirus, l'encéphalite épidémique était en cause : la jeune fille dont il s'agit, après guérison de son syndrome méningé, était prise dans le courant de l'année de mouvements involontaires analogues à ceux alors signalés par Pierre Marie et G. Lévy ; en 1930, elle était devenue une parkinsonienne typique.

Roch, Eric Martin et Mlle Monedjiková, dans une communication remarquée sur « les méningites aiguës lymphocytaires bénignes, de nature indéterminée, simulant la méningite tuberculeuse », se sont demandé, d'autre part, si chez certains sujets à hérédité ou antécédents chargés, à état général déficient, l'hypothèse d'une réaction méningée à virus tuberculeux, atténué ne devait pas être envisagée exceptionnellement.

Même chez l'adulte enfin, il faut penser quelquefois à la méningite vermineuse, et l'examen systématique des selles est une précaution indispensable.

Mais il faut surtout remarquer que la plupart de ces méningites ont une allure épidémique. Sans doute, y a-t-il encore plusieurs espèces de virus neurotropes inconnus. Toutefois, il est certain que Netter a raison lorsqu'il dit : « J'étais (en 1910) et je reste en droit d'affirmer qu'un certain nombre de méningites relèvent du virus de la maladie de Heine-Médin. » Reste à fournir les signes caractéristiques ou distinctifs qui devront faire penser à cette étiologie. On pourra se baser, en l'absence de signe pathognomonique, sur l'ensemble symptomatique suivant : pas d'antécédents tuberculeux ; début infectieux plutôt rapide ; fièvre à 38-40 degrés, faisant quel-

quefois une courbe « en dromadaire »; trépid méningitique imparfait : céphalée relativement peu intense, moins au premier plan que dans la tuberculose; contractures localisées et majorées au rachis : plus de Kernig que de raideur de la nuque; pas de troubles psychiques, pas d'abattement, pas de convulsions, pas de délire; algies très fréquentes, hyperesthésie cutanée ou douleurs dans les muscles et les articulations, mais à ce point de vue « chaque épidémie de poliomyélite a des traits particuliers, des localisations électives des troubles sensitifs ou moteurs, dépendant d'un tropisme singulièrement systématisé du virus sur certaines parties du névraxe (Laruelle); à la ponction lombaire, réaction cellulaire variable à polynucléaires au début, à lymphocytes ensuite; hyperalbuminose relativement faible; jamais de diminution du sucre ou des chlorures. La ponction lombaire est d'une utilité incontestable. « Ponction précoce, dit Laruelle, examen aussi rapide et aussi complet que possible du liquide, telles sont les conditions *sine qua non* d'un diagnostic rapide et d'un traitement sérothérapique efficace. » On recherchera enfin avec grande attention tous les réflexes tendineux et cutanés, habituels et inusuels, pour dépister la plus petite lésion inflammatoire localisée aux cornes antérieures. Les paralysies, si elles surviennent, sont caractéristiques : siégeant volontiers aux membres, elles sont précoces, régressives, flasques et amyotrophiques. La *restitutio ad integrum* donnera raison en définitive au praticien qui, dans un cas embarrassant, aura su réserver son pronostic.

OBSERVATION XV.

A. NETTER, Société médicale des hôpitaux de Paris,
séance du 6 décembre 1912.

H..., garde-malade, âgée de 23 ans, est prise brusquement, le 24 juin, après une promenade prolongée au soleil, de douleurs occipitales violentes, de vertiges, de raideur du cou, avec rétrac-

tion de la nuque. Elle a des frissons, vomit, est très prostrée. Le lendemain, elle a des douleurs dans les jambes, dans les bras, avec sensibilité de la colonne vertébrale et elle est très agitée. Il n'y a pas de nouveaux vomissements, mais de la constipation. Le troisième jour, elle se plaint de crampes et d'engourdissements dans la jambe gauche. En essayant de sortir du lit, elle sent que cette jambe est faible. Les symptômes s'améliorent et la malade, au bout d'une semaine, marche sans signe de paralysie. La colonne vertébrale reste sensible plusieurs semaines.

Observation d'une forme méningée presque pure, l'inflammation médullaire s'étant traduite uniquement par une parésie transitoire du membre inférieur gauche.

OBSERVATION XVI.

HAGUENAU, in Thèse MARTINET, *Forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Médin*, Paris, 1927.

Y... (F.), 18 ans.

Cette jeune fille entre à l'hôpital à la fin de septembre 1926, avec un syndrome méningé.

Antécédents héréditaires. — Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires. Père décédé pendant la guerre 1914-1918. Mère en bonne santé. Un frère vivant bien portant.

Antécédents personnels. — Elle est née à terme et sa première enfance fut marquée seulement au point de vue pathologique par l'apparition d'une rougeole, d'ailleurs bénigne, à l'âge de 13 ans. Elle a toujours ses règles avec un peu de retard; elles sont douloureuses en moyenne une fois sur deux. Elle exerçait le métier de couturière et, dans l'atelier où elle travaillait, sa mère nous apprend que l'on n'a pas observé de cas de maladie semblable au sien.

Histoire de la maladie. — Son affection a débuté il y a dix jours par un état fébrile, des frissons; d'emblée, elle a eu des maux de tête violents, accompagnés de vomissements qui l'ont obligée à

cesser son travail. Un médecin demandé a constaté un syndrome méningé avec cri méningitique, raideur de la nuque, signe de Kernig. C'est dans un état délirant, avec une température très élevée, qu'elle entre à l'hôpital.

Couchée en chien de fusil, elle ne répond pas ou répond grossièrement aux questions qui lui sont posées. Le pouls est irrégulier, les réflexes sont vifs. Pas de troubles sphinctériens ni de troubles pupillaires.

Très rapidement, elle tombe dans une prostration complète, d'où elle ne sort que pour pousser des cris inarticulés, ne répond plus, mais a des réflexes de défense très marqués quand on veut l'examiner. Dès son entrée, on fait une ponction lombaire qui donne le résultat suivant : grosse lymphocytose; albumine, 0 g. 50; pas de bacille de Koch.

Ce résultat ne concordant guère avec les symptômes cliniques, on refait un examen bactériologique pour la recherche du bacille de Koch; comme le premier, il est négatif.

Aucun signe de paralysie.

Le diagnostic de réaction méningée d'origine bacillaire est maintenu, et le pronostic formulé est des plus sombres.

Quelques jours plus tard, alors que rien ne le faisait prévoir, on constate une légère amélioration de l'état général; peu à peu, les symptômes méningés s'amendent et disparaissent complètement; la malade sort de la prostration où elle était plongée depuis le début de son entrée; le pouls devient régulier, le caractère de la malade devient plus conciliant, et celle-ci quitte l'hôpital trois semaines après son entrée, complètement guérie, du moins en apparence.

Nous avons revu cette jeune fille le 24 février, elle jouit d'une santé aussi parfaite que possible, se plaignant seulement de céphalées qui reviennent presque périodiquement.

Elle pèse 51 kg. 700, mais a maigri ces temps derniers.

Les réflexes sont normaux.

II. — FORMES CLINIQUES D'APRES LA SYMPTOMATOLOGIE

1° Période d'invasion.

La période d'invasion de la maladie de Heine-Médon est variable non seulement avec le type anatomique de l'affection, mais encore, dans chaque forme clinique, avec la porte d'entrée du médullovirus. En vue du diagnostic précoce qui conditionnera la thérapeutique spécifique, toutes ces modalités cliniques du début devraient être présentes à l'esprit. Il est donc intéressant et utile de tracer un schéma général des modes d'invasion de la maladie sans se soucier de l'aspect qu'elle prendra au cours de l'évolution et durant la période d'état. C'est ce qu'a cherché à établir le Professeur Etienne en se fondant sur l'observation de 42 cas de myélites aiguës de l'adulte qu'il a eu l'occasion d'examiner. Nous nous contenterons donc de le suivre et d'analyser un article récent qu'il a fait paraître sur *Les symptômes du début des myélites aiguës de l'adulte*. Etienne distingue deux grands types de période préparalytique :

1. PHASE D'INVASION A TYPE D'INFECTION. — Il faut éliminer tout d'abord les myélites secondaires, les cellulo-névrites au cours ou au décours de la fièvre typhoïde, des paratyphoïdes A et B, de la gonococcie, de la pneumonie, de l'érysipèle et de la plupart des infections, celles aussi des accidents sériques et vaccinothérapiques.

La phase d'invasion peut être marquée par une angine banale, des accidents laryngés, un coryza, une bronchite. Dubois, Bing, cotent à 20 p. 100 la fréquence des lésions des voies respiratoires au cours de l'épidémie suisse.

On peut observer un simple état de courbature fébrile ou bien un syndrome pseudogrippal. Dans 15 p. 100 des cas pour Dubois, dans 46 p. 100 des cas pour Bing, la forme digestive marque le début.

Le début peut être plus violent, plus solennel : il se fait

par des frissons, une élévation thermique importante, de la céphalée, des malaises généraux.

Plus rarement il prend une allure d'infection extrêmement intense. Etienne cite un cas où, à un état ataxo-adyynamique, s'associaient du purpura, une albuminurie massive, une raideur généralisée et un état saburral.

Dans cet ensemble infectieux, des manifestations nerveuses attirent parfois l'attention : abattement, prostration, parfois agitation, anxiété et céphalée.

Cette phase infectieuse prodromale est habituellement de trois ou quatre jours, souvent bien plus prolongée. Shaw, étudiant 756 cas, a noté l'apparition des paralysies :

dans 68,7 % des cas, dans les trois premiers jours;
dans 79 % des cas, dans les quatre premiers jours;
dans 95,7 % des cas, dans les sept premiers jours;
dans 98 % des cas, dans les dix premiers jours.

« On voit combien est d'aspect banal cette phase prodromale. » Elle peut même manquer totalement, et les accidents paralytiques s'établir d'emblée, à l'improviste.

2. PHASE D'INVASION MARQUÉE PAR DES ACCIDENTS DOULOUREUX :

a) *Douleur à type méningé.* — « Entre la phase prodromale d'infection et la phase paralytique, s'établit assez fréquemment, surtout en période d'épidémie, une phase intermédiaire de troubles sensitifs, de crises douloureuses. » Etienne relève ces symptômes 19 fois sur 41 cas.

La forme douloureuse la plus typique, mais non la plus fréquente, est la forme méningée; elle peut être assez aiguë pour simuler une méningite cérébro-spinale, assez subaiguë pour faire hésiter avec une méningite tuberculeuse.

b) *Douleurs à type névritique.* — « Une autre forme douloureuse est caractérisée par des douleurs s'écartant du type méningé, douleurs non systématiques au cours d'une période fébrile ou lui succédant, ou parfois précédant cette période fébrile. » Ces douleurs, que nous avons déjà étudiées à pro-

pos de la forme classique parce que nous les considérons comme presque constantes, siègent au niveau des muscles ou le long des nerfs.

Etienne termine son article en ces termes : « La conclusion à retenir de cette étude est surtout le grand polymorphisme des modes d'invasion de la maladie, chez l'adulte notamment, pouvant revêtir bon nombre de types cliniques jadis décrits; c'est la poliomyélite antérieure aiguë, la poliomyélite antérieure subaiguë, la paralysie générale spinale subaiguë de Duchenne, la paralysie générale spinale subaiguë à scléroses combinées de Oppenheim, la paralysie générale spinale à forme rapidement curable de Landouzy-Déjerine, bon nombre de paralysies ascendantes aiguës de Landry, syndrome vers lequel tendent de si nombreux cas.

« Ce ne sont là, en somme, que formes cliniques devant rentrer dans la maladie de Heine-Médin et constituant le groupe des myélites diffuses aiguës ou subaiguës. »

2° Période d'état.

La phase prodromique terminée, la période d'état de la maladie peut présenter certains symptômes anormaux qui en modifient entièrement le tableau habituel. Nous envisagerons la forme ataxique et la forme douloureuse en nous demandant quelle est leur fréquence chez l'adulte et nous rappellerons en quelques lignes la description d'une forme exceptionnelle : la poliomyélite de la femme enceinte.

A. — Forme ataxique.

La plupart des traités classiques mentionnent comme forme clinique de la maladie de Heine-Médin chez l'enfant : la forme ataxique. Par un processus anatomique encore en discussion, le médullovirus pourrait réaliser, exceptionnellement, le tableau de l'« ataxie aiguë de Leyden-Westphall ». Au cours des épidémies récentes, quelques observations en ont été publiées, toujours dans le jeune âge, mais elles ne

paraissent pas démonstratives à tous les auteurs. J. Decourt (1927) met la note suivante dans sa thèse consacrée aux ataxies aiguës : « On peut, dans une certaine mesure, comparer l'ataxie aiguë de Leyden et la maladie de Heine-Médin, non pas dans leur symptomatologie, mais dans leur évolution. L'une et l'autre, après une phase aiguë, tendent à la régression : celle-ci peut être complète, ou, si quelques signes persistent, c'est à titre de séquelles qui n'évolueront plus. MM. Claude et Schaeffer se sont demandé si le virus de la poliomyélite ne pourrait pas, dans certains cas du moins, donner le tableau de l'ataxie aiguë. A vrai dire, la symptomatologie est si différente que l'assimilation paraît difficile : l'ataxie aiguë ne s'accompagne jamais de paralysies avec atrophie musculaire. » Nous pouvons ajouter que nous n'avons pas trouvé, dans la littérature, d'observations d'ataxie à médullovirus sporadique ou épidémique permettant d'affirmer l'existence certaine de cette forme clinique chez l'adulte.

Dans l'ataxie aiguë « type Leyden » non secondaire à une maladie infectieuse définie, on devra penser beaucoup plus à une intoxication ou à toute autre infection à virus neurotropes : sclérose en plaques plutôt, peut-être encéphalite épidémique, plus vraisemblablement affection autonome. Si l'ataxie aiguë diffère du type Leyden et si elle s'accompagne des réactions sérologiques de la syphilis, c'est l'ataxie aiguë tabétique telle qu'elle a été isolée par le Professeur Guillain et son élève Decourt qui est en cause.

B. — Forme polynévritique.

La forme polynévritique de Wickman, algique de Marinisco, douloureuse de Schreiber a fait l'objet récemment d'une excellente revue générale de Didry sous le titre : *Forme douloureuse prolongée* (thèse de Montpellier, 1926). Nous serons obligé de lui faire de nombreux emprunts, spécialement pour l'historique de ce sujet.

Historique et données anatomo-cliniques. — Heine (1840) avait déjà signalé l'hyperesthésie dans la paralysie infantile.

Kennedy (1850), Duchenne de Boulogne (1855), Charcot (1875), notent la possibilité de douleurs dans les membres. J. Simon (1878), Rillet et Barthez (1880) consignent les arthralgies. Laurent, dans sa thèse sur les *Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë de l'enfant et de l'adulte* (1887), inscrit la rachialgie déjà étudiée par Leyden.

Sauze surtout, en 1880, met en relief l'importance des douleurs dans la poliomyélite aiguë de l'adulte, et il croit pouvoir fonder, sur ce signe unique, une distinction entre cette affection et la paralysie infantile. Comme le fait remarquer Didry, « de nos jours où l'unicité des deux maladies est parfaitement démontrée, on ne doit retenir que le mérite de Sauze d'avoir signalé la fréquence des douleurs chez l'adulte ». Duquennoy revient, en 1898, sur cette question en consacrant sa thèse à une *Forme de paralysie infantile à début douloureux*.

C'est l'époque où l'on compare poliomyélite et polynévrite du point de vue clinique et anatomo-pathologique. Peu à peu, on en arrive à distinguer l'élément douleur du syndrome méningé. Wickman admet une forme polynévritique, mais polynévritique cliniquement. Aucun des auteurs anciens, en effet, n'a trouvé de lésions des nerfs dans les poliomyélites épidémiques; Wickman, Harbitz et Scheel, Strümpell, Petren et Ehrenberg nient toute atteinte des cylindraxes.

Cependant, en 1904, Léri et Wilson, cités par Morvan et Didry, décrivent : « Des altérations manifestes de névrite interstitielle : proliférations conjonctives, augmentation du nombre des vaisseaux, dilatation de ces vaisseaux et de leur gaine; des fibres dégénérées, des gaines vides mélangées dans les différents faisceaux aux fibres saines. » A. Delille et Bordet avaient trouvé également, chez un enfant, de la dégénérescence des nerfs intramusculaires. Koplik admet le terme de forme polynévritique parce que, d'après lui, il peut exister de véritables lésions de névrite. Léopold, dans un cas de maladie de Heine-Médin chez une femme de 20 ans, avec douleurs persistantes, constata, deux mois après le début, des lésions des nerfs périphériques.

Plusieurs observations cliniques avec douleurs névritiques sont présentées à cette date, et la plupart des auteurs n'osent conclure; ainsi en est-il de Brissaud et Londe, Brissaud et Gye (1901).

Schmiegeld, en 1907, décrit cependant sans hésitation « la poliomyélite combinée à la polynévrite » adoptant la conception de Raymond : « Une même cause nocive, agent toxique ou infectieux, peut exercer son action délétère simultanément sur la cellule nerveuse ou corps du neurone et sur la fibre nerveuse, de façon à engendrer une cellulo-névrite. » « L'association de la polynévrite et de la poliomyélite s'observe assez fréquemment », ajoute Schmiegeld, qui cite une observation de Raymond publiée dans ses *Leçons cliniques*, une observation de Raymond et Lejonne présentée par ces auteurs comme une méningo-radiculite, une de Claude et Chartier : « polynévrite apoplectiforme associée peut-être à la poliomyélite ».

En 1911, Mme Tinel-Giry et Schreiber isolent, eux aussi, la forme polynévritique, mais Schreiber la nomme : « forme douloureuse », estimant « le terme polynévritique impropre, puisque les nerfs sont respectés » et tirant argument de l'évolution : l'épithète « polynévritique » ferait entrevoir une guérison complète, « or les formes douloureuses peuvent laisser après elles des séquelles ». Il attribue les douleurs à la méningo-radiculite postérieure.

Rispalet et Timbal (*Toulouse médical*, 1912), commentant une observation de poliomyélite antérieure aiguë douloureuse de l'adulte, reviennent à l'hypothèse de Raymond : « La moelle, disent-ils, ne semble pas intéressée seule, et les nerfs périphériques participent au processus morbide; il existe, en effet, des douleurs spontanées et des douleurs provoquées par la palpation des muscles, l'élongation des nerfs. Puisque le malade présente associées des lésions de poliomyélite et de névrite, il est naturel de penser que le germe infectieux a lésé en même temps le neurone périphérique tout entier depuis sa cellule d'origine au niveau de la corne

antérieure de la moelle jusqu'à son prolongement cylindrique au niveau des nerfs périphériques. » Ils adoptent la dénomination de cellulo-radiculo-névrite.

En 1926, Didry, critiquant l'ensemble des travaux antérieurs, clarifie le sujet. Il distingue deux catégories de faits auxquels il pense pouvoir assigner une pathogénie différente. D'après lui, il faut séparer les phénomènes douloureux de la période d'invasion des phénomènes douloureux persistants. Les premiers, constitués par une céphalée progressive, la rachialgie, l'hyperesthésie généralisée ou des douleurs localisées, traduisent des lésions de méningo-radiculites inflammatoires ou dégénératives, suivant l'opinion de Raymond et Lejonne, Petren et Ehrenberg, Schreiber, Odinet. Mais les douleurs névritiques persistantes sont bien dues à une irritation des cylindraxes, et on peut envisager pour ces formes la possibilité d'une neurélite sensitivo-motrice. Didry conclut : « Cette hypothèse s'accorde aussi parfaitement avec l'idée actuelle que la maladie de Heine-Mélin est une affection générale et que le médullovirus, suivant sa virulence, puisse provoquer des lésions de tout le système nerveux. En rapport donc avec l'imprégnation plus ou moins grande de ce système nerveux par le médullovirus, nous aurons des lésions méningées, des lésions des cornes antérieures et postérieures de l'axe cérébro-spinal, des ganglions rachidiens, des racines elles-mêmes et enfin des phénomènes de neuro-élite à distance. »

En 1927, Kotcherguine se rallie à cette idée qui n'emporte pas l'assentiment de tous les neurologistes. Ainsi, à propos de l'épidémie belge, L. Van Bogaerdt, étudiant la forme douloureuse surtout chez l'enfant, écrit : « L'appellation de formes radiculo-méningées ou polynévritiques vise surtout la modalité clinique de l'invasion. Cependant, des cas purs de l'un ou de l'autre type peuvent s'observer exceptionnellement. On englobe sous le titre de forme polynévritique les cas qui présentent comme seul symptôme initial des douleurs musculaires, intenses, spontanées ou à la pression des masses

musculaires et des douleurs névritiques. Il est plus juste de les appeler avec Marinesco « formes algiques »; la répartition des paralysies n'est pas polynévritique mais radiculaire, contrairement à ce qui se passe dans les polynévrites, le segment proximal est le plus atteint et on n'observe pas de troubles sensitifs objectifs. Les douleurs sont fréquemment exacerbées pendant la nuit. Leur caractère d'agacement et de brûlure, leur résistance au traitement rappellent celles du zona. Ces formes polynévritiques sont fréquemment traînantes, elles s'accompagnent souvent de l'abolition de quelques réflexes et tendent à passer à la chronicité. Nous avons observé plusieurs cas de cet ordre étiquetés du nom de « polynévrite subaiguë » grippale ou scarlatineuse, mais il est rare de ne pas retrouver un certain enraidissement de la colonne vertébrale et de la nuque qui rappelle le méningisme d'invasion. Ce méningisme manque toujours dans les névrites grippales pures. »

SYMPTOMATOLOGIE.

A la lumière de ces données, nous croyons que l'on peut établir dans cette forme douloureuse les catégories suivantes :

Premier cas. — Les douleurs localisées ou diffuses, de caractère quelconque, apparaissent dans le cours de la maladie et disparaissent avec la phase aiguë : elles doivent être considérées chez l'adulte comme de simples symptômes. D'installation précoce ou d'apparition tardive vers la fin de la période d'état, elles sont l'expression de la dissémination du virus : elles reconnaissent pour cause la méningite et plus souvent la méningo-radiculite postérieure. Elles ne peuvent pas entraîner l'individualisation d'une forme clinique. Aussi en avons-nous placé la description (en tenant compte de leur fréquence) dans le syndrome méningé ou le syndrome douloureux de la forme type : la poliomyélite antérieure aiguë, dite pure.

Deuxième cas. — Les douleurs dominent le tableau clinique de la période d'état, l'emportent en importance sur les para-

lysies et persistent suivant une évolution subaiguë pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois après la phase aiguë. Une nouvelle distinction est à établir :

a) dans la plupart des observations publiées (type Brissaud, Raymond et Lejonne), les douleurs siègent dans le domaine des dernières racines lombaires et des racines sacrées; elles se présentent comme de véritables sciaticques radiculaires : on doit admettre qu'elles en ont la même étiologie. C'est encore la méningo-radiculite qui est en cause.

b) Exceptionnellement, mais il y a quelques observations très démonstratives (Williams, Kotcherguine, Rispal et Timbal, Schmiergeld, Didry), les nerfs semblent lésés directement par le processus morbide. L'allure clinique est la suivante : début infectieux habituel ou progressif (nous l'étudierons avec les formes lentes) avec ou sans signes méningés décelables par la ponction lombaire; à la période d'état, paralysies du type poliomyélitique habituel mais, d'emblée, les douleurs sont intenses; subjectives, à caractère d'élancements paroxystiques le long des troncs nerveux, de fourmillements des extrémités, elles peuvent être provoquées par la pression des masses musculaires principalement, la pression des nerfs quelquefois, l'élongation de ces nerfs presque toujours. Très rarement, il existe des troubles de la sensibilité cutanée. L'évolution n'est régulière qu'en ce qui concerne les paralysies : celles-ci régressent partiellement et très lentement, mais des séquelles graves persistent. Les douleurs névritiques subsistent le plus souvent pendant des mois (5 à 6 mois); elles siègent alors avant tout aux membres inférieurs, les plus fréquemment frappés, et dans le domaine de deux sciaticques, réalisant ainsi une sciaticque tronculaire double, du moins quant aux troubles sensitifs.

Avec Didry, nous croyons que, dans cette catégorie de faits, les prolongements cylindraxiles des neurones ont bien été atteints par le processus infectieux non pas secondairement à la destruction de la cellule neuro-ganglionnaire, mais directement, primitivement. Très probablement, le virus n'em-

ploie pas la voie sanguine, mais bien plutôt la voie nerveuse, réalisant ce que Nicolau a dénommé une « septinévrite ». Rappelons la définition de ce phénomène d'après le texte même : « Le terme « septinévrite », dans le domaine des ultra-virus neurotropes, exprime la généralisation par la voie des nerfs de l'agent pathogène invisible dans tout le système nerveux central, viscéral et périphérique, avec production de lésions manifestes dans les troncs et les petits filets nerveux, ainsi que dans les neurones siégeant dans les plexus et dans les viscères; la notion de septinévrite produite par des virus invisibles dans le système nerveux est l'homologue de la notion de septicémie produite par des microbes visibles dans le sang. » En faveur de notre hypothèse, plaident des arguments expérimentaux : Nicolau a montré que le virus de la maladie de Heine-Médis inoculé dans le cerveau des singes peut être mis en évidence, quoique d'une manière exceptionnelle (2 fois sur 6 essais) dans des nerfs périphériques à distance du névraxe. A ce niveau, il se produit des altérations discrètes, mais évidentes de névrite interstitielle. Mouriquand est arrivé au même résultat, et il a pu constater, en outre, chez une enfant de 7 ans, morte en six jours d'un syndrome de Landry, des lésions intéressant profondément les groupements cellulaires du système nerveux végétatif situés en dehors de l'axe cérébro-spinal.

Le processus polynévritique est cependant plus irritatif que destructif, ce qui explique la rareté des examens anatomo-pathologiques positifs. Les polynévrites ne commandent pas de paralysie; elles sont purement sensitives, et l'on pourrait présenter comme formule : dans la forme polynévritique de la maladie de Heine-Médis, la poliomyélite détermine les troubles moteurs, la polynévrite fournit les troubles sensitifs.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de cette forme est extrêmement difficile avec les polynévrites infectieuses pures. Mais, en réalité, il ne

s'agit pas d'un diagnostic uniquement différentiel; si l'on veut bien admettre une certaine irritation des troncs nerveux, il s'agit, à proprement parler, d'un diagnostic étiologique.

En présence de telles douleurs, on pensera immédiatement (après élimination des radiculites à la topographie caractéristique) à la polynévrite, mais le tableau clinique anormal retiendra l'attention; le défaut de parallélisme entre troubles sensitifs et moteurs choquera.

Dans la polynévrite simple, l'anamnèse donne des renseignements; le début est plus lent, plus progressif; la distribution des paralysies bilatérale, symétrique, ectromélique; l'existence de troubles objectifs cutanés constante.

Dans la forme polynévritique de la maladie de Heine-Médin, on relèvera, outre l'étiologie incertaine et le début aigu, toute une série de contrastes : contraste dans les troubles de la sensibilité, dont l'élément subjectif (douleurs névritiques et paresthésies) est si prépondérant et les constatations objectives réduites au minimum; contraste entre la localisation des douleurs le long des troncs nerveux et la distribution des paralysies irrégulière, asymétrique, rhizomélique. C'est par l'analyse minutieuse des symptômes, l'établissement précis du bilan des divers troubles que l'on sera amené à établir le diagnostic de poliomyélite associée à des douleurs névritiques, peut-être à la polynévrite. L'étiologie ne sera suspectée dans bien des cas que grâce à l'évolution habituelle : la régression partielle, comme au hasard, des paralysies de la poliomyélite diffère entièrement de la réapparition harmonieuse bilatérale et symétrique des mouvements et de la force musculaire dans les polynévrites.

PRONOSTIC.

Le pronostic de cette forme clinique se confond quant aux paralysies avec celui de la forme classique, mais l'on devra être averti de la persistance quelquefois très longue des dou-

leurs, véritables séquelles sensibles, si anormales dans la poliomyélite, qui peuvent subsister pendant plusieurs mois, constituant à elles seules une nouvelle maladie et nécessitant une thérapeutique spéciale.

OBSERVATION XVII.

CLAUDE et CHARTIER, *Sur un cas de polynévrite apoplectiforme associé peut-être à la poliomyélite*, in *Revue neurologique*, mars 1903, et SCHMIERGELD, *Forme associée de poliomyélite et de polynévrite*, in *Thèse Paris*, 1907.

Mlle Marie-Louise D..., âgée de 17 ans, est entrée le 23 janvier 1907 dans le service de M. le Professeur Raymond, atteinte d'une atrophie musculaire généralisée aux quatre membres.

Dans ses *antécédents héréditaires*, il n'y a rien à relever.

Antécédents personnels. — La malade eut le croup à 6 ans, plus tard une rougeole et une coqueluche, vers 15 ans, une pleurésie sèche.

Grande jeune fille, d'apparence vigoureuse, elle ne présente actuellement aucune manifestation viscérale.

Histoire de la maladie. — Le 24 octobre, elle se sent mal à l'aise, elle éprouve des frissons dans la matinée et reste à la maison dans l'après-midi.

Dans les jours qui suivent, un état fébrile se manifeste avec céphalée, rachialgie et une légère trachéo-bronchite.

Le 1^{er} novembre, elle ressent dans la nuque une certaine raideur.

Au réveil, le 2 novembre, elle se trouve complètement paralysée des quatre membres, des muscles du dos, de la nuque et du cou, dans l'impossibilité de faire le plus faible mouvement. Elle éprouve même quelque difficulté à respirer; dyspnée traduisant une certaine atteinte des muscles thoraciques. De plus, pendant quelques jours encore, la raideur de la nuque persiste.

Vers le 7 novembre, des douleurs apparaissent très violentes et généralisées. Ce sont des élancements spontanés, mais surtout des douleurs provoquées par la moindre pression des masses musculaires.

Une ponction lombaire ne décèle la présence d'aucun élément pathologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Jusqu'au mois de décembre, la paralysie resta aussi complète et aussi généralisée. Puis elle rétrocéda successivement, dans la jambe droite d'abord, puis dans les muscles du dos, dans les muscles de la nuque; la malade peut remuer la tête à la fin du mois de décembre; au début de janvier, elle pouvait hausser les épaules et rester assise sur son lit. Par contre, en dehors de l'amaigrissement considérable ayant succédé à la période fébrile, les muscles des membres s'atrophient progressivement et la paralysie demeura stationnaire. C'est seulement dans la dernière quinzaine du mois de janvier que certains mouvements des membres inférieurs réapparurent et que la malade put, en étant soutenue, s'appuyer un peu sur ses jambes. A son entrée, le 23 janvier, les membres inférieurs apparaissent très atrophiés; leur température est abaissée; ils sont légèrement violacés sous l'influence du froid. La malade peut à peine se tenir debout; il faut la soutenir fortement pour qu'elle ne s'effondre pas.

L'examen de la motilité montre les modifications suivantes :

		Membre gauche.	Membre droit.
Orteils :	Flexion	Très faible	Très faible
	Extension	Très faible	Très faible
Pieds :	Flexion	Très faible	Faible
	Extension	Assez bonne	Très faible
	Abduction	Très faible	Faible
	Adduction	Très faible	Faible
Jambe :	Flexion	Nulle	Assez bonne
	Extension	Nulle	Assez bonne
Cuisse :	Flexion	Nulle	Faible
	Extension	Assez bonne	Bonne
	Abduction	Faible	Assez bonne
	Adduction	Nulle	Faible
	Rotation en dehors.	Très faible	Faible
	Rotation en dedans.	Nulle	Faible

Les réflexes achilléens sont abolis; le réflexe rotulien est conservé à droite, aboli à gauche.

A l'examen électrique, on constate de la D. R. très prononcée dans le quadriceps crural, le jambier antérieur, les extenseurs des orteils. L'excitabilité électrique est diminuée dans le triceps sural, sans D. R.; elle est assez bien conservée sans D. R. dans les péroniers.

A droite, les réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées, sans D. R., sauf sur le tronc péronier, où il semble y avoir quelques traces de D. R.

Les muscles du ventre se contractent toujours assez faiblement. Les muscles thoraciques et le diaphragme ont toute leur force, de même les muscles du dos, de la nuque, du cou et de la face. Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles.

Aux membres supérieurs, l'atrophie, très prononcée, intéresse également tous les segments. Les mains, entièrement atrophiées, ont l'aspect typique de la main de singe.

Tout mouvement des bras, de l'avant-bras, de la main, est impossible, sauf en ce qui concerne la flexion des doigts et de la main, qui est un peu réapparue du côté gauche, beaucoup moins du côté droit. Les mouvements du moignon de l'épaule se sont beaucoup améliorés; ils n'ont pas encore toutefois leur vigueur normale.

Tous les réflexes, osseux ou tendineux, des membres supérieurs sont abolis.

L'examen électrique a donné les résultats suivants : à droite, D. R. très prononcée dans les divers muscles de la main, de l'avant-bras et du bras. A gauche, D. R. aussi fortement prononcée dans ces mêmes muscles, avec cette différence toutefois, comparativement au côté droit, que la D. R. n'est que partielle sur les muscles antérieurs de l'avant-bras.

L'examen objectif ne dénote absolument aucun trouble, ni des sensibilités superficielles, ni des sensibilités profondes.

Mais il existe des douleurs à la pression des masses musculaires des quatre membres et du thorax et des douleurs très nettes à la palpation des troncs nerveux.

OBSERVATION XVIII.

RISPAL et TIMBAL, *Sur un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte*, in *Toulouse médical*, 1912.

Homme de 26 ans, menuisier, rachitique depuis son enfance. La maladie débute le 24 juin 1912 (cas isolé) par fatigue, céphalée, anorexie et sommeil agité. Cet état augmente après une course de 20 kilomètres à bicyclette; alors survient une faiblesse dans les membres inférieurs telle qu'elle oblige le malade à se servir d'une canne pour marcher et à abandonner son travail. Le 2 juillet, la faiblesse augmente; le 3, plusieurs chutes. Le 4, le malade s'alite.

Le Docteur Vabre appelé constate une paralysie complète du membre inférieur gauche et incomplète du membre inférieur droit. Dans les deux membres, existent des douleurs spontanées comparées à du rongement et une sensation vive de froid; ces douleurs sont augmentées par la pression faite, en avant, au niveau de la cuisse et, en arrière, sur le trajet du sciatique. Une douleur analogue existe au niveau de la région lombaire. La température est à 38. Il y a des troubles sphinctériens et généraux.

Rapidement, se développe une atrophie musculaire des membres inférieurs; le début a lieu quelques jours après la paralysie et elle est à son maximum vers le vingtième jour. Vers la même époque, la paralysie a commencé à régresser partiellement. La marche est possible vers le 20 août. Les réflexes tendineux sont abolis; on note la persistance d'un signe de Lasègue bilatéral.

Devant l'association de troubles moteurs d'allure poliomyélique et de douleurs vives, les auteurs portent, suivant la conception de Raymond, le diagnostic de « cellulo-radiculo-névrite ».

OBSERVATION XIX.

J. DIDRY, Thèse Montpellier, 1924.

R. B., 20 ans, élève des Arts et Métiers.

Entre le 15 octobre 1921 dans le service du Professeur Ducamps. Le 27 juillet 1921, tombe, au cours d'une chasse, sur la tête et

l'épaule droite; un peu étourdi, calme la douleur en plongeant la tête dans l'eau froide, reprend sa course. Ne sent rien jusqu'au soir. Vers 8 heures du soir, céphalée qui va persister une semaine.

Le 5 août, à la céphalée viennent s'adjoindre de la rachialgie et des douleurs dans les jambes. Fièvre pendant la nuit; la rachialgie s'accroît. Le 6 août, douleur à la jambe gauche qui le gêne pour marcher.

Le 7 août, raideur de la nuque. Rachialgie extrême, si bien que le malade ne peut se lever; douleurs dans les jambes qui atteignent une intensité telle que le moindre mouvement fait crier le malade.

Le 9 août, paralysie complète des bras et des jambes. Rétention d'urine pendant vingt-quatre heures.

Le 10 août, rachialgie et douleurs dans les membres légèrement calmées par des onctions de baume salicylé et l'absorption de 1 gramme d'aspirine.

L'état reste stationnaire pendant quinze jours durant lesquels le sujet continue à éprouver de la rachialgie et des douleurs dans les bras et les jambes.

Le 25 août, les bras reprennent leur mobilité ainsi que la jambe droite, mais progressivement.

Pointes de feu sur la colonne vertébrale.

L'état va en s'améliorant, mais les douleurs persistent.

Le 15 septembre, le sujet peut se tenir assis.

Le 30 septembre, à l'aide de béquilles, le malade peut se mouvoir, il a maigri de 12 kilos depuis le début de la maladie.

Rien à signaler au point de vue antécédent personnel et héréditaire.

Examen fait le 16 octobre 1921.

A l'entrée à l'hôpital, le sujet est amaigri. Il présente de l'atrophie des membres inférieurs. Ne peut soulever la jambe gauche, mouvement limité de la jambe droite, ne peut soulever simultanément jambes droite et gauche. Pas d'hypotonie ni de contracture. Force très légèrement diminuée des membres supérieurs. Pas de paralysie oculaire.

Réflexes achilléens : 0 à gauche; positif à droite. Rotuliens :

normal à gauche, le jeu diminué à droite; crémastériens, absents; abdominaux, absents. Pas de Babinski.

Sensibilité. Encore un peu de douleur à la pression des masses musculaires des deux jambes. Sensibilité normale à la chaleur et au froid; normale à la piqure.

Le 19 octobre 1921, examen du liquide céphalo-rachidien : albumine, 1 g. 50; chlorures, 7,4.

Le 25 octobre 1921, on commence le traitement électrique. Le 13 mai 1922, le malade sort de l'hôpital.

C. — Forme de la femme enceinte.

Parmi les différents terrains physiologiques susceptibles de modifier la symptomatologie de la maladie de Heine-Médin, la grossesse pouvait être considérée *a priori* comme l'un des plus actifs. Des problèmes variés se posaient d'ailleurs à son égard et on s'est demandé quelles étaient les influences réciproques de la grossesse et de la poliomyélite, quelles modifications subissaient la symptomatologie et l'évolution de la maladie, quels troubles pouvaient troubler la gestation et l'accouchement, quelles conséquences il en résultait pour le fœtus. Très peu d'auteurs se sont occupés de cette question; Netter en a fait une revue générale en 1911 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Nous nous inspirerons de son étude pour les travaux anciens.

Historique. — Les cas de poliomyélite au cours de la grossesse sont en petit nombre. Netter n'en a relevé « aucun exemple dans la riche bibliographie consacrée aux épidémies récentes de Suède, Norvège, de l'Allemagne, des Etats-Unis » (1911). Il cite les cinq observations suivantes : Müller, dans sa relation de l'épidémie de l'île Nauru, rapporte que trois femmes atteintes de la maladie au cours de la grossesse accouchèrent à la date normale et sans aucun accident. Léavitt de Saint-Paul (Minnesota) a vu une femme de 19 ans prise de paralysie des membres inférieurs au cinquième mois d'une seconde grossesse. Après l'accouchement normal, la

paralysie s'améliora rapidement, et un mois après la malade pouvait circuler dans l'hôpital (1902). Samuel Davidson de Kelso a présenté à la Société obstétricale d'Edimbourg l'histoire d'une femme de 41 ans prise de douleurs et de faiblesse dans les membres inférieurs au septième mois de la grossesse. Accouchement d'un enfant mort-né. Trois jours après, la paralysie s'étend au tronc et aux membres supérieurs; elle ne commença à s'améliorer qu'au mois de mai 1907. Schultze a rapporté, dans les Beiträges de Ziegler, l'observation suivie d'autopsie d'une femme de 28 ans dont la poliomyélite a débuté à la fin de la sixième grossesse et qui accoucha normalement; la mort survint par paralysie des muscles respiratoires sept jours après l'accouchement (1905). Netter relate, lui aussi, une observation que nous transcrivons plus loin de paralysie de Landry au cours de la grossesse. A la même séance de la Société médicale des Hôpitaux, J. Renault et M. Martingay avaient publié une poliomyélite aiguë avec polioencéphalite chez une femme enceinte terminée par une guérison complète, qui avait suscité tout le débat. Après 1911, nous n'avons relevé que trois observations de maladie de Landry.

Les relations des épidémies américaines, belges et roumaines de ces dernières années ne contiennent pas de cas à notre connaissance.

Fréquence. — La fréquence de la poliomyélite au cours de la grossesse est donc très faible; la gestation et ses suites ne constituent pas une cause favorisante au développement de l'infection.

Symptomatologie. — La symptomatologie n'en paraît pas, d'autre part, modifiée. Toutes les formes principales ont été constatées : sur 10 observations, nous relevons 5 maladies de Landry et 5 formes normales avec deux récupérations totales. Si l'on fait la part de la possibilité d'erreur de diagnostic avec la polynévrite généralisée, il reste que la grossesse semble être un facteur aggravant de la maladie. Dans toutes les formes qui ont évolué jusqu'au terme, l'accouche-

ment s'est effectué sans incident; l'évolution ascendante se fait dans la majorité des cas dans les jours qui suivent la délivrance. L'enfant est presque toujours vivant et bien portant, sans trace de paralysie. « La maladie ne paraît donc pas se transmettre par la voie utérine de la mère à l'enfant. Le fait n'est pas sans intérêt et pourrait sembler inattendu. On a en effet invoqué plus d'une fois une poliomyélite intra-utérine pour expliquer certains pieds bots congénitaux. L'agent pathogène de la poliomyélite appartient à la catégorie des virus filtrants et a pu, dans certains cas, être décelé dans le sang des *singes malades*. On était donc à priori autorisé à croire le passage à travers le placenta comme relativement facile et admettre par suite la transmissibilité de la mère à l'enfant. » (Netter).

OBSERVATION XX.

A. NETTER, *Société médicale des hôpitaux de Paris*,

24 mars 1911.

Le 8 juillet 1910, un enfant, âgé de 12 ans, habitant une ferme des environs de Saint-Florentin, est pris brusquement de fièvre intense (39°5) et de mouvements convulsifs. Le lendemain, le Docteur Crestien constate qu'une jambe est atteinte de paralysie partielle; les péroniers paraissent particulièrement touchés. Le pied est en varus équin. Le Docteur Crestien fait porter un appareil orthopédique. A la fin de novembre, l'enfant était en bonne voie de guérison.

Mme M..., mère de l'enfant, enceinte et à terme, éprouvait déjà une douleur le jour où elle conduisit son enfant au Docteur Crestien. Deux jours après, elle fit appeler le docteur, qui la trouva au lit avec de la paraplégie et apprit que, la veille, en voulant uriner, elle avait senti ses jambes se dérober. Pas de fièvre. Le lendemain ou le surlendemain, appelé à nouveau, le Docteur Crestien trouva la malade en couche, tête à la vulve. Il dut terminer l'accouchement au forceps et faire la délivrance artificielle.

Apyrexie. Symptômes d'œdème pulmonaire. Toux avec expectoration mousseuse. Cyanose de la face. La paralysie gagne les sphincters, nécessitant le cathétérisme de la vessie. Elle monte aux bras, au cou, à la face. La mort survient le 20 juillet par asphyxie. Le nouveau-né est indemne. A la fin de novembre, il était bien portant.

III. — FORMES CLINIQUES D'APRES L'EVOLUTION

1° *Formes à évolution aiguë : Formes de Landry.*

La paralysie ascendante décrite par Landry comme une affection autonome est actuellement reconnue comme un syndrome anatomo-clinique; cette évolution peut être la traduction d'une polynévrite qui se généralise ou d'une poliomyélite gagnant progressivement tous les étages de la moelle. On sait que la maladie de Heine-Médin en est une des causes principales.

Chez l'adulte, la paralysie de Landry est la forme clinique de la maladie la plus fréquente; elle est en tête sur toutes les statistiques; elle s'observe en temps d'épidémie et à l'état sporadique; elle est responsable du plus grand nombre des décès. Il serait bien inutile de fournir à l'appui de ces affirmations une liste d'observations : toutes les monographies, les thèses sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte, les relations d'épidémie, contiennent des exemples multiples. Nous ne rappellerons donc que très succinctement son tableau clinique qui est sans particularité.

Après une période d'invasion quelconque, infectieuse et brutale ou subaiguë, le début des paralysies se fait habituellement aux membres inférieurs avec le caractère poliomyélitique; progressivement ou par à-coups, par plateaux, les paralysies s'étendent; elles gagnent le tronc, les membres supérieurs; la mort est due à l'inflammation bulbaire : c'est la forme ascendante.

Le début peut se faire par les noyaux bulbaires inférieurs

et la mort ne se produit généralement qu'après généralisation vers la partie inférieure de la moelle : c'est la forme descendante beaucoup plus rare. (Nous transcrivons un exemple de chacun de ces aspects.)

Cette forme grave généralisée peut être primitive : dès le début, la progression des symptômes fait entrevoir le dénouement; quelquefois, elle est secondaire à une autre forme clinique qui semblait tout d'abord évoluer favorablement : poliomyélite antérieure aiguë banale, méningo-myélite par exemple; mais le type le plus exposé à cette complication est, sans conteste, le type de myélite transverse. Dans les deux cas, la ponction lombaire met en évidence la réaction méningée habituelle.

La mort se produit ordinairement en quatre ou cinq jours; elle peut être cependant retardée jusqu'au dixième ou douzième jour; très exceptionnellement, elle ne survient pas, même après apparition des symptômes bulbaires.

De ces notions, on doit retirer les principes suivants : la maladie de Landry peut être causée par l'infection à médullo-virus; l'éventualité très fréquente d'une évolution ascendante doit être prévue pour toutes les formes cliniques de la maladie de Heine-Médin de l'adulte; la thérapeutique anti-infectieuse et spécialement la sérothérapie, instituées précocement, doivent être continuées jusqu'au bout, alors même que tout espoir paraît interdit. Il semble d'ailleurs que, dans ces cas, la sérothérapie obtienne ses plus beaux succès et nous tirons de la thèse de Lebleu un très bel exemple à l'appui de cette assertion.

OBSERVATION XXI.

WICKMANN, in Thèse SCHMIERGELD, Paris, 1907.

V. T..., 24 ans, forgeron. Entre à l'hôpital le 7 novembre 1903, meurt le 8 novembre 1903.

Histoire de la maladie. — Antécédents : Le patient a toujours joui d'une bonne santé. Il est tombé malade le 30 octobre 1903.

Fièvre avec frissons. Il travailla jusqu'au 4 novembre malgré un malaise général accompagné d'élévation de température et de douleurs dans le dos. Le soir du 4 novembre, son état s'est aggravé. Il éprouvait des douleurs dans les membres inférieurs et dans le dos; en dehors de cela, il souffrait de la tête. Dans la nuit et le matin suivants (3 nov.), il s'était aperçu que ses extrémités inférieures étaient devenues très lourdes.

La parésie augmentait de plus en plus et, le 6 novembre, la paralysie du membre inférieur gauche était complète. Le 7 novembre, parésie du membre supérieur gauche. Dans l'après-midi, difficulté de la respiration et de la déglutition. En dehors des douleurs qui ont apparu le 4 novembre pour disparaître aussitôt après, il n'y avait aucun trouble de la sensibilité, pas de paresthésie. Les membres n'étaient pas douloureux à la pression.

Pendant les trois derniers jours, il n'est pas allé à la selle. Il n'y avait pas de troubles urinaires jusqu'à l'entrée à l'hôpital, mais ici on note de la rétention.

Examen (le 7 novembre 1903). — Homme bien bâti, sans troubles mentaux.

La température du soir est de 39°7.

Respiration rapide et superficielle. Fréquence : 42.

Déglutition possible, mais difficile.

Paraplégie presque complète des membres inférieurs. A gauche, seuls les orteils sont un peu mobiles. A droite, le pied peut exécuter quelques petits mouvements et la jambe est à peine mobile.

Pas d'atrophie, la pression des muscles et des nerfs n'est pas douloureuse.

Les mouvements de l'extrémité supérieure droite se font bien. Les mouvements et la force de la main gauche paraissent normaux. L'avant-bras peut être fléchi, mais la force musculaire est notablement diminuée. Les mouvements de l'épaule gauche sont très faibles.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis des deux côtés. Le réflexe plantaire est faible à droite, absent à gauche. Réflexes crémastériens abolis.

Le malade ne peut pas s'asseoir seul.

Quand il est assis, il se plaint des douleurs dans le dos et tombe si on ne le soutient pas. La colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et sont égales.

Aucun trouble de la sensibilité.

Au cœur, on note un léger souffle systolique. Pouls : fréquence 90, fort, pression normale.

Rétention d'urine; il faut avoir recours au cathéter. Pas d'albumine.

8 novembre : La respiration devient de plus en plus difficile, le pouls devient irrégulier. Le malade meurt à 3 heures.

Diagnostic clinique. — Paralyse ascendante aiguë.

L'examen anatomo-pathologique, macroscopique et microscopique montre qu'il s'agissait d'une poliomyélite antérieure aiguë.

OBSERVATION XXII.

LEBLEU, *Les formes graves de la poliomyélite antérieure aiguë*,
Thèse Paris, 1926.

M. D..., âgé de 24 ans, cultivateur, entre le 28 juillet 1925 à l'Hospice général de Tours, salle 12, lit n° 29.

Il n'a aucun antécédent héréditaire ni personnel.

Histoire de la maladie. — Après quelques jours de mal de gorge avec malaise général, il est pris brusquement, le 24 juillet 1925, d'une parésie des deux membres inférieurs l'empêchant de se tenir debout et s'accompagnant de rachialgie très vive. Il y eut quelques vomissements et un état fébrile assez marqué.

Le lendemain 25 juillet, on constate une paralysie flasque des deux membres inférieurs, une parésie des muscles du tronc.

En présence du signe de Kernig et de raideur de la nuque, on pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide légèrement hypertendu.

L'examen de ce liquide céphalo-rachidien montre au point de vue chimique : une augmentation de l'albumine (0 g. 25 p. 1.000),

un taux normal du sucre (0 g. 50 p. 1.000), ainsi que des chlorures (7 g. 50 p. 1.000). Il n'existe pas de globulines.

L'examen cytologique pratiqué à la cellule de Nageotte indique la présence de 250 éléments par millimètre cube, constitués par des leucocytes polynucléaires et des cellules desquamées.

L'examen microscopique avec les méthodes de coloration usuelles ne décèle la présence d'aucun germe.

Le Docteur Bosc, consulté, conseille le transfert du malade à l'hôpital dans son service, où il entre le 28 juillet, à 17 heures. Nous le voyons aussitôt.

Il se plaint de céphalée très vive, de douleurs des lombes et des membres inférieurs exacerbées par le contact ainsi que par les mouvements passifs.

Il présente des sueurs très abondantes.

Symptômes moteurs : Il existe une paraplégie flasque totale douloureuse avec abolition des réflexes achilléens et rotuliens des deux côtés. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde.

Les muscles du tronc sont paralysés : le malade ne peut ni se retourner ni s'asseoir dans son lit.

Les membres supérieurs sont également paralysés, mais d'une façon plus marquée du côté gauche que du côté droit;

A gauche, en effet, seuls quelques mouvements de flexion et d'extension des doigts sont encore possibles, bien que de faible étendue. Les réflexes olécranien et radial sont abolis;

A droite, il existe encore quelques mouvements de la main et des doigts, la pronation et la supination sont très diminuées et très difficilement réalisées. Le réflexe tricipital est aboli, le réflexe radial très affaibli.

Le cou et la tête sont indemnes de paralysie.

Il existe du Kernig. La recherche de ce signe par la manœuvre de Lasègue est très douloureuse.

Du côté des sphincters, on constate de l'incontinence des urines.

Sensibilité générale : Elle est conservée, mais on note des douleurs spontanées dans la colonne vertébrale et de l'hyperesthésie

qui rend très sensible la mobilisation des membres inférieurs et même le contact des draps du lit.

Il n'existe pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs.

L'intelligence est conservée.

L'état général est assez touché.

La température est de 38 degrés. Le pouls, à 100.

La respiration est fréquente, il n'existe ni troubles pulmonaires, ni troubles de la phonation.

Du côté du tube digestif, on observe une langue saburrale; une gorge un peu rouge, mais pas de troubles de la déglutition.

Le malade est constipé depuis quelques jours.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Nous pratiquons aussitôt une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair non hypertendu.

Nous en retirons 10 cc. et injectons à sa place (légèrement tiédi au préalable) 10 cc. de sérum antipoliomyélitique du docteur Pettit. Il était alors 17 h. 30.

A 18 heures, nous injectons dans les muscles lombaires 10 cc. de ce même sérum.

Une dernière dose de 10 cc. est injectée à 18 h. 30 par la même voie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne au point de vue chimique les mêmes résultats que celui du premier liquide retiré (par litre) :

Albumine	0 g. 25
Sucre	0 g. 50

Mais l'examen cytologique n'indique plus que la présence de 30 éléments au millimètre cube, et ces éléments sont des lymphocytes, alors que la première analyse avait décelé des polynucléaires.

Comme la première fois, la recherche des germes a été négative.

Après une nuit de sommeil agité, on trouve, le lendemain matin 29, le malade dans le même état que la veille, les paralysies n'ont pas progressé, mais la température est encore élevée à 38°6. Le pouls est à 108.

Le soir, la fièvre atteint son maximum : 39°2 avec un pouls à 112.

On réinjecte dans la masse sacro-lombaire 30 cc. de sérum : 10 le matin, 10 l'après-midi, 10 le soir.

La nuit est meilleure. Le 30 au matin, la température tombe brusquement à 37°5, le pouls à 78°; le malade n'a plus de douleurs des jambes et des membres inférieurs aussi vives que les jours précédents.

Le soir, l'amélioration s'accroît, la température est de 37°4.

Le 31 juillet, la température tombe à 36°9. Les mouvements redeviennent possibles en partie aux membres supérieurs.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit.

Le 1^{er} août, on recommence les injections de sérum, interrompues par suite de l'épuisement de la provision envoyée de l'Institut Pasteur. On injecte, par la voie intramusculaire, 10 cc. tous les jours pendant onze jours, avec une interruption d'un jour, le 9. La dernière injection est faite le 12 août.

Il a été employé en tout 170 cc. de sérum antipoliomyélitique.

La température se maintient ensuite entre 37 et 37°6 et ne remonte au-dessus de 38 degrés que les 11, 12 et 13 août au cours d'accidents sériques peu graves.

Deux jours plus tard, le 15, elle descend à 36°6 et se maintient dès lors aux alentours, et même au-dessous de 37 degrés jusqu'à la sortie du malade.

Pendant ce temps, la régression des paralysies s'accroît.

La motilité revint d'abord aux membres supérieurs, puis au tronc; le malade pouvait s'asseoir dans son lit et manger seul, ce qu'il était incapable de faire lors de son arrivée à l'hôpital.

Les mouvements des membres inférieurs devinrent ensuite possibles et à sa sortie de l'hôpital, le 3 septembre (quarante jours après le début de la maladie), la marche était devenue possible avec l'aide de cannes, mais il persistait encore une atrophie assez prononcée malgré le traitement électrique suivi.

Depuis qu'il est rentré chez lui, le malade a fait encore quelques séances d'électrothérapie (il a suivi en tout 36 séances d'une demi-heure).

Tout récemment (en février 1926), six mois après sa sortie de l'hôpital, nous avons eu de ses nouvelles par son médecin. Celui-ci lui trouve le teint encore trop pâle (mais remarque qu'il n'a jamais été d'une très forte constitution avant sa maladie).

Sauf une légère diminution des réflexes rotuliens, on peut dire que les membres inférieurs sont indemnes.

Pour les membres supérieurs, les muscles sont restés amaigris, mais le malade a recouvré l'usage complet des bras et des avant-bras. Il lui reste seulement de la parésie des doigts qui fait que certains mouvements sont restés très lents et très difficiles, telle par exemple l'action de boutonner son veston.

En résumé, début rapide (deux jours) et apparition simultanée d'une paraplégie et d'un syndrome méningé intense à prédominance spinale. Extension des paralysies vers les membres supérieurs. Sérothérapie : Guérison presque intégrale.

OBSERVATION XXIII.

GARLANDS et HELLIER, *Poliomyélite mortelle chez les adultes*,
in *The Lancet*, 5 nov. 1932.

Une femme, âgée de 24 ans, est admise dans le service du Docteur R. A. Veale le 1^{er} septembre. Pas d'antécédents personnels, sauf des gripes assez fréquentes durant ces dernières années consistant en coryza avec toux légère et fièvre.

Quatorze jours avant son admission (18 août), elle commença une attaque du type habituel qui dura environ cinq jours, mais vers le onzième jour (29 août) elle se sentit de nouveau faible, accusa des douleurs violentes et spécialement un fort mal de tête : on porte le diagnostic de grippe.

Le jour suivant, trente-six heures après le début de la rechute, elle éprouve de la difficulté à sortir du lit et, à peu près au même moment, elle ressent une faiblesse de la main gauche.

Le matin suivant (30 août), on constate une paralysie faciale

gauche et une paralysie presque complète du bras gauche. Quarante-huit heures après, elle était admise à l'hôpital.

Au moment de son admission, elle se plaignait de diplopie en regardant à droite; cependant il n'y avait pas de paralysie oculaire démontrable; il existait une paralysie faciale gauche totale du type nucléaire. Les autres nerfs craniens étaient intacts. La malade était incapable de lever la tête de l'oreiller ou de s'asseoir. Le bras gauche présentait une paralysie flasque absolue et le droit était notablement faible et hypotonique. La jambe gauche était faible et hypotonique; la droite était normale. Les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient lents; le réflexe rotulien gauche aboli, tous les autres conservés. Le réflexe plantaire gauche se faisait en extension, le droit était équivoque.

Evolution. — Le jour suivant (2 septembre), le bras droit et la jambe gauche étaient beaucoup plus faibles; les réflexes abdominaux abolis, les réflexes rotuliens et achilléens avaient disparu.

Le 3 septembre, la paralysie de la jambe gauche est complète et totale, celle de la droite incomplète. Tous les réflexes tendineux manquent. Nystagmus en regardant vers la gauche.

Dans la nuit du 4 au 5 septembre, la malade commence à présenter des signes d'angoisse respiratoire avec de nombreux bruits adventices dans la poitrine et de la cyanose. La mort survient à 11 h. 30 le matin, en pleine lucidité.

Liquide céphalo-rachidien (2 septembre) : quatre lymphocytes par millimètre cube; protéine : 50 milligrammes; chlorures : 0,72; B.-W. négatif.

Autopsie. — Bronchite muco-purulente, congestion intense du foie. Inoculations à quatre lapins négatives; un singe inoculé dans le cerveau fut malade pendant trois jours et présenta une faiblesse des membres intérieurs, cependant pas assez intense pour qu'on puisse parler de paralysie.

Histologie. — La moelle présente les modifications habituelles de la poliomyélite avec infiltration périvasculaire par les macrophages.

2° *Formes à évolution subaiguë. Formes lentes.*

C'est un chapitre tout récent et bien moderne que celui du rôle possible des infections neurotropes spécifiques dans le développement des atrophies musculaires progressives de l'adulte. Durant l'épidémie de la maladie de Cruchet-Von Economo ont été observées, spécialement en France (Bordeaux, Lyon et Lille), un certain nombre de paralysies à installation progressive; quelques auteurs (Verger) se sont alors demandé s'il n'y avait pas lieu de rattacher ces « formes de poliomyélite antérieure subaiguë » à la maladie en cours dont on s'attachait à démontrer le polymorphisme. Plus tard, d'autres neurologistes, Etienne en tête, reprenant des opinions anciennes, ont argué au contraire de la coïncidence de ces paralysies avec des épidémies restreintes de poliomyélite et de l'action bienfaisante de la sérothérapie pour les rattacher à la maladie de Heine-Médin. Après ces deux plaidoiries, le procès reste en suspens; ne prétendant nullement le résoudre, nous rassemblerons simplement les principales pièces.

A. — La poliomyélite antérieure subaiguë.

La poliomyélite antérieure subaiguë représente de nos jours, l'ancienne paralysie générale spinale subaiguë de Duchenne (de Boulogne). Cette variété de myélite avait été isolée par cet auteur du groupe des atrophies musculaires, chroniques, progressives, myélopathiques en s'appuyant sur les observations de Cornil, Weber, Oppenheim, Raymond, Blocq et Marinesco. Quelques années après, cette entité clinique était mise en doute. En 1927, Y. Poursines a repris dans sa thèse, l'historique de cette question et la description de cette forme à la lumière de cas récents : Souques et Alajouanine (1921); Alajouanine, Girot et Martin (1923); Baudouin, Schaeffer et Celice (1926); Poursines (1927). Il conclut à l'existence d'une affection bien définie qui serait caractérisée par :

« 1° Une atrophie musculaire progressive avec contractions fibrillaires, d'abord diminution, puis abolition des réflexes tendineux;

2° Une évolution d'environ un an, en moyenne (exceptionnellement trois ans), se terminant par un épisode bulbaire à marche rapide d'une à deux semaines de durée;

3° Des lésions médullaires consistant en dégénérescence puis réduction numérique des cellules radiculaires motrices entraînant l'atrophie de la corne antérieure sans réaction névroglique, ni lésions artério-capillaires très accentuées. »

Le problème qui nous intéresse est de savoir si cette poliomyélite antérieure subaiguë ainsi individualisée représente un syndrome ou une affection spécifique. Souques et Alajouanine ont, les premiers, entrepris l'expérimentation sur l'animal : dans un cas, l'inoculation au lapin fut positive. Ces auteurs croient à l'existence d'un virus neurotrope spécial. Poursines se range à leur avis en se fondant en outre sur les caractères évolutifs de l'affection et les constatations anatomo-pathologiques.

Le médullovirus semble cependant pouvoir réaliser une affection comparable, mais qui s'en distingue par plusieurs points : le début est constamment marqué par un épisode infectieux d'allure pseudo-grippale; la ponction lombaire fait découvrir une réaction méningée histologique; la maladie a une marche progressive sans rémission; les signes ne sont pas strictement moteurs, et il n'est pas rare d'observer l'adjonction de douleurs névritiques. Encore faudrait-il apporter la preuve qu'il s'agit bien de maladie de Heine-Médis. Nous fournissons plus loin l'observation la plus caractéristique : les trois cas familiaux de Clarac et Heuyer.

B. — Formes à invasion lente.

A côté de cette affection nettement individualisée, Etienne décrit (1931) « des formes à invasion lente » aux symptômes très variés qui rentrent exceptionnellement dans des cadres

neurologiques classiques; il les groupe grâce à un critérium unique qu'il estime spécifique : l'action bienfaisante de la sérothérapie (sérum de Pettit ou sérum d'anciens malades de A. Netter). « Des paralysies, écrit-il, des atrophies musculaires combinées ou isolées s'installent très insidieusement soit d'emblée, soit à la suite d'accidents d'ordre infectieux à type banal, pseudo-grippal ou rhino-pharyngé... Cette forme, fréquente chez l'adulte, lui est nettement spéciale... Et j'ai l'impression très nette que... le diagnostic en est rarement porté. » Etienne distingue ainsi les faits (et nous ne faisons que résumer un article récent auquel nous renvoyons pour plus de détails) :

a) TYPE LOCALISÉ ATROPHIQUE. — Monoplégique ou encore plus partiel, il peut être exclusivement atrophique, sans élément paralytique. *Exemple* : « Une jeune fille de 18 ans éprouve à l'âge de 16 ans, en fin 1928, des douleurs assez vives dans le membre inférieur droit qui disparaissent au bout de trois à quatre mois. En septembre 1929, réapparition des douleurs siégeant surtout au mollet; la jambe devient insensible et se fatigue vite. Le 28 janvier 1930, à l'examen : atrophie très marquée des muscles de la jambe et de la cuisse droite; raccourcissement de 2 centimètres du membre inférieur droit. L'impotence est très nettement en rapport avec l'amyotrophie qui s'est établie insidieusement sans phénomènes parétiques proprement dits. »

b) TYPE DIFFUS :

α. *Mode progressif lent*. — Invasion lente avec extension lentement progressive à une portion plus ou moins étendue du corps. (Cf. obs. XXV.)

β. *Mode à poussées successives*. — La maladie procède par bonds successifs plus ou moins éloignés; la mort peut survenir au cours d'une poussée selon le mode de Landry.

γ. *Mode antébrachial pseudo-saturnin*. — Etienne émet l'hypothèse admise par Cornil et Coutin (thèse de Nancy, 1929) que certains cas de paralysie antébrachiale simulant la paralysie des extenseurs du type saturnin pourraient rele-

ver, en dehors de toute intoxication par le plomb, d'une myélite à médullovirus à évolution larvée. *Exemple* : « Une femme de 47 ans constate, depuis mai 1929, une certaine gêne dans les mouvements des doigts au cours de son travail de brodeuse en perles. Peu après, fonte musculaire avec impotence progressive des muscles des épaules et des avant-bras. Depuis novembre, rétrocession partielle de l'atrophie. Le 5 février 1930, la malade se présente dans l'attitude typique « en col de cygne » de la paralysie radiale bilatérale. Mais les deltoïdes, les éminences thénars et hypothénars sont atrophiés. Liquide céphalo-rachidien : Albumine : 0,17. Cytologie : 1,1. B.-W. négatif. » Hadot signale un cas semblable avec névralgie cervico-brachiale chez une personne de 36 ans au cours de l'épidémie qu'il a étudiée à Pouxoux.

Nous avouons ne pas trouver toutes les observations d'Etienne démonstratives. Le critère que cet auteur considère comme spécifique : l'action de la sérothérapie, n'emporte pas nécessairement la conviction; et ne peut-on considérer comme un résultat heureux de la thérapeutique une évolution favorable spontanée ? Nous pensons qu'il n'est pas encore temps de conclure : à peine peut-on soulever l'hypothèse.

D'ailleurs, dans tous ces cas de poliomyélite antérieure dite lente, il ne s'agit pas habituellement de forme pure entièrement indemne de troubles sensitifs. Ce qui choque, tout au contraire, c'est l'importance des paresthésies, quelquefois même des douleurs : on envisage inmanquablement la polynévrite. Le tableau est à peu près celui de la forme polynévritique de la maladie de Heine-Médis, mis à part les phénomènes infectieux aigus du début. Parésies ou paralysies à la racine des membres et signes subjectifs variés : ici encore, on ne peut s'empêcher de penser à la forme de poliomyélite associée à la polynévrite, l'ancienne neuronite de Raymond-Grasset que, décidément, il faut remettre en honneur.

Nous livrons à la critique une de ces observations de quadriparésie à évolution traînante avec troubles de la sensi-

bilité recueillie à la Clinique des maladies nerveuses de Bordeaux. Nous ne la considérons pas comme une forme anormale de maladie de Heine-Médin, mais nous la plaçons dans notre thèse pour l'opposer précisément aux cas d'Etienne. Le seul diagnostic possible est le diagnostic topographique de neuronite. Quant au diagnostic étiologique, on en est réduit à des suppositions.

Devant des faits comparables, l'attitude à adopter pourrait être ainsi conçue : en l'absence de toute autre cause toxique et sur la constatation en particulier d'un méningisme fruste, d'une réaction méningée légère à la ponction lombaire, on admet l'origine infectieuse de cette cellulonévrite subaiguë. Après avoir éliminé les maladies infectieuses spécifiques (diphthérie), on pourrait penser à la maladie de Heine-Médin, mais le diagnostic de cette forme normale ne saurait être affirmé que sur l'ensemble symptomatique suivant : enquête épidémiologique concluante, épisode infectieux, précis, aussi minime soit-il, ayant marqué franchement le début de l'affection, installation progressive des troubles moteurs à disposition paraplégique ou quadriplégique, paraplégie toujours partielle (à prédominance rhizomélitique) plus ou moins complète (jusques et y compris la simple parésie), apparition secondaire de troubles sensitifs siégeant aux extrémités des membres à caractère de paresthésie ou de douleur névritique, plus rarement avec symptomatologie objective (réduite au minimum), réaction méningée à la ponction lombaire du type poliomyélitique, réflexes tendineux diminués ou abolis, pas de signe de Babinski, évolution lente pendant des semaines et des mois, récupération progressive, mais presque jamais intégrale, séquelles d'importance variée, allant de l'abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux jusqu'à l'atrophie définitive de quelques muscles, les paresthésies disparaissant toujours en dernier lieu.

On comprend la nécessité du tableau évolutif complet pour conclure avec certitude. Au début, le diagnostic est impos-

sible, mais avec Etienne, et c'est aussi l'enseignement de notre Maître le Professeur Abadie, nous croyons que l'on peut, dans certains cas, incriminer avec circonspection le médullovirus; il serait même de bonne règle clinique de tenter la thérapeutique par le sérum antipoliomyélitique. L'encéphalite épidémique ne doit plus actuellement accaparer toute l'attention; il y a dans cette réserve plus qu'un simple intérêt spéculatif. On sait trop que les formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique sont fréquemment curables spontanément; d'aucuns ont trop tendance à laisser la maladie suivre son cours. D'autre part, affirmer que la maladie de Heine-Médin n'est jamais responsable de ces formes lentes serait soutenir une opinion dangereuse. Comme le font Tixier et de Sèze, il vaut mieux parler d'infections névraïques de nature indéterminée que de diagnostiquer toujours : forme basse curable de maladie de Cruchet-Von Economo.

Si l'on ne peut faire la sérothérapie, il sera prudent d'insituer une thérapeutique anti-infectieuse régulière : on fera appel, suivant ses préférences, à l'urotropine, au salicylate de soude, à l'abcès de fixation. Le traitement antisypilitique est à laisser rigoureusement de côté. L'adjonction de la radiothérapie médullaire, suivant la technique de Bordier, est recommandable. On évitera ainsi une évolution ascendante secondaire (rare) ou des séquelles amyotrophiques importantes qui démentiraient cruellement un pronostic trop optimiste.

OBSERVATION XXIV. (Résumée.)

CLARAC et HEUYER, *Trois cas familiaux de poliomyélite antérieure à la marche subaiguë*, Société de neurologie de Paris, 6 juill. 1921.

D... (Emile), âgé de 35 ans, et sa sœur Adèle, âgée de 32 ans, sont : l'un polisseur, l'autre perceuse dans une même fonderie; Adélaïde, sœur jumelle de la précédente, s'emploie à la maison aux travaux du ménage. Tous trois habitent ensemble et aucun

d'eux n'a jamais été malade jusqu'à ces quatre dernières années.

En juin 1907, ils furent pris tous les trois et en même temps, le même jour, d'un syndrome infectieux caractérisé par des frissons, des sueurs, des malaises, des troubles intestinaux : coliques, diarrhée, vomissements, langue saburrale. La température n'a jamais été prise. Ces phénomènes étaient accompagnés de douleurs vagues sans caractère précis dans la région lombaire et les membres.

Pendant trois mois, ces phénomènes présentèrent des alternatives de rémission et de réapparition. Pendant cette période, chez les trois malades, les phénomènes de fatigue générale et de faiblesse des membres s'accrurent progressivement; les troubles paralytiques des membres inférieurs devinrent nets au bout d'un mois et leur évolution pendant un an fut à peu près la même pour tous. Ils progressèrent lentement, n'entravant considérablement la marche qu'au bout d'un an. C'est à cette époque que les membres supérieurs simplement atteints de faiblesse vague au début furent aussi nettement paralysés.

A partir de ce moment, l'histoire des trois malades diffère un peu, les troubles paralytiques ont progressé continuellement chez le frère et ont subi une rémission passagère chez les deux sœurs.

L'examen fait à cette période montre l'existence d'une paralégie flasque et incomplète, d'une paralysie complète des muscles de la paroi abdominale; d'une paralysie très marquée des muscles de la région dorsale et d'une grosse atteinte de ceux des membres supérieurs.

Le nerf facial gauche est seul touché.

Les troubles électriques consistent en hypoexcitabilité et R. D. disséminée. Il y a des troubles de la sensibilité profonde : les mouvements et la pression des masses musculaires éveillent des douleurs plus vives aux membres inférieurs, plus légères aux membres supérieurs, jamais de troubles sphinctériens.

Les troubles sont à peu près identiques chez les trois malades.

Les auteurs discutent les diagnostics de polynévrite ou de poliomyélite antérieure. Ils se rallient au diagnostic de poliomyélite

à cause de l'évolution prolongée de la maladie, de la dissociation musculaire des troubles électriques et de la topographie radiculaire des symptômes paralytiques et trophiques. L'existence de douleurs les incline à parler de formes névritiques.

Ils ajoutent que deux points restent obscurs : l'évolution progressive et l'étiologie.

Ils notent : « L'évolution progressive dans la poliomyélite épidémique ne se présente généralement pas sous cet aspect. Dans tous les cas que nous a fournis la bibliographie, elle est plus rapide et aboutit généralement à une rétrocession partielle des phénomènes paralytiques. » Aucune étiologie n'est décelable : il n'y a aucune intoxication chronique ou accidentelle (par aliments, médicaments, oxyde de carbone); aucun stigmate de syphilis. Ils se rallient à l'hypothèse d'une forme anormale de poliomyélite épidémique ou maladie de Heine-Médin malgré l'absence de toute notion d'épidémicité.

OBSERVATION XXV.

G. ETIENNE, *Deux nouveaux cas de myélite diffuse subaiguë de l'adulte traités par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur*, in *Revue médicale de l'Est*, 1^{er} mai 1923.

Mme J..., 35 ans. Atteinte depuis plusieurs années d'une tuberculose diffuse du poumon gauche, avec excavation et avec pleurésie très améliorée par un pneumothorax artificiel. Apyrétique.

Le 8 janvier 1922, Mme J... se rendait à Nancy pour se faire faire une injection d'azote. Dans le trajet d'un bon kilomètre pour gagner la gare, elle éprouve pour marcher une fatigue et une gêne inaccoutumées, qu'elle attribue à la marche en snow-boots dans la neige.

A Nancy, elle peut vaquer à ses affaires; mais, le soir, le retour chez elle depuis la gare est rendu très difficile par une sensation de fatigue douloureuse, sans fléchissement sur les membres cependant.

Les jours suivants, douleurs dans les mollets, à gauche surtout, empêchant l'accroupissement.

Puis, dans la marche, les pieds deviennent trainants, surtout le gauche. Puis l'un de nous constate que la malade éprouve une grande difficulté pour lever la jambe au-dessus du plan du lit. La réunion des orteils sur le même plan ne peut être obtenue. Anesthésie au niveau du mollet et du pied, surtout à la face dorsale.

Gêne des mouvements des membres supérieurs, limités et sans force, surtout aux mains.

Abolition des réflexes patellaires.

Le 4 mars, nous voyons la malade ensemble. La marche est très difficile, steppante; les pieds tombent en varus équin.

Incoordination relative. La malade ne peut relever ses orteils tombant en flexion, surtout le gros.

Aux membres supérieurs, les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts sont possibles, mais limités et sans force; les mouvements nécessaires pour coudre ou pour laver sont très difficiles.

Apyrexie.

La réaction de Bordet-Gengou est négative avec le sang et avec le liquide céphalo-rachidien.

Dans ce liquide, on note : albumine : 0,27; sucre : 0,825. Pas de lymphocyte.

Malgré le temps écoulé depuis le début de la maladie et en raison de l'envahissement toujours progressif des accidents, nous décidons de recourir à la sérothérapie.

La première injection de 50 cc. de sérum du Professeur Pettit put être pratiquée le 9 mars, par voie sous-cutanée. Il est injecté ensuite 30 cc. le 10 mars, 40 cc. le 11 et 40 cc. le 13.

Une réaction urticarienne, dès la troisième injection, devient violente après la quatrième et amène à suspendre le traitement.

Pendant les premiers jours du traitement, les accidents se sont encore aggravés. La malade, ne pouvant se tenir sur ses jambes, ne pouvant plus marcher, doit garder le lit; elle ne peut plus se servir de ses bras et on doit lui donner à manger.

Mais six jours après le début du traitement, la malade a pu recommencer à marcher avec sensation de fatigue, de brûlure à

la plante des pieds, de douleurs dans les mollets, qui disparaissent quinze jours plus tard. L'amélioration s'accroît progressivement.

Le 22 mai, elle a pu marcher pendant plus de 3 kilomètres et stationner longtemps debout, sans fatigue; au commencement de juin, elle a pu, pendant plusieurs jours, soigner sa mère malade et vaquer à tous les soins du ménage, et il ne persiste que l'abolition des réflexes et une certaine parésie des orteils.

OBSERVATION XXVI. (Personnelle.)

Clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de médecine de Bordeaux, Professeur J. ABADIE (n° 2300 du Registre de la Clinique).

Mme Maria M..., âgée de 55 ans, entre dans la Clinique le 24 novembre 1932 pour des troubles moteurs et sensitifs des quatre membres.

Antécédents héréditaires. — Père lithiasique. La mère a fait une fausse couche.

Antécédents personnels. — Rien à signaler durant l'enfance et l'adolescence. Régée à 16 ans. Mariée à 19 ans : 2 enfants vivants et bien portants; deux fausses couches : une de cinq mois, une de un mois et demi. Ménopause il y a trois ans, à 52 ans.

Née à Montauban, elle a habité cette ville jusqu'en 1922; de 1922 à 1932, a résidé au Havre; n'est arrivée à Bordeaux que depuis quelques mois. Pas de maladies graves pendant l'âge adulte. Hyperémotive constitutionnelle, elle réagit difficilement aux soucis familiaux qui l'ont accablée récemment.

Depuis six à sept ans, ont apparu des troubles généraux (vers 1925) caractérisés par une fatigabilité rapide, une lassitude générale que le moindre travail prolongé suffit à provoquer; pas de signes de tuberculose ou de diabète; la malade consulte plusieurs médecins qui lui prescrivent des fortifiants, dont elle obtient de bons résultats.

Histoire de la maladie. — La maladie semble avoir débuté il y a deux ans, en 1930, au Havre. La malade ressent non plus une

fatigue générale, mais une faiblesse particulière des membres inférieurs : quand elle fait une courte promenade, elle est obligée de se reposer plusieurs fois durant le trajet. Des douleurs ont apparu au niveau des « reins ». Ces douleurs sont provoquées par les mouvements et par la marche; elles disparaissent par le repos; elles affectent le caractère de courbatures localisées à la région lombaire avec prédominance du côté gauche, sans irradiation. Quand on fait préciser le siège exact de ces douleurs, la malade indique un point limité au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche. Habitant à ce moment Le Havre, la malade consulte un médecin qui lui conseille l'application d'un liniment dont elle ne retire aucun soulagement. Une prise de sang est faite et, malgré la négativité de la réaction de B.-W., une série d'injections à base d'arsenic est instituée.

En septembre 1932, cinq à six mois après le début des troubles, la malade quitte Le Havre pour Bordeaux : déménagement et emménagement lui occasionnent une fatigue extrême. Trois ou quatre jours après son arrivée à son domicile de Pessac, à la fin d'une journée où elle a fait de nombreuses courses, elle est frappée par ce fait qu'elle se tord le pied gauche à deux ou trois reprises, comme lorsque l'on se fait une entorse, dit-elle. Les jours suivants, elle ressent des fourmillements et des sensations d'engourdissement au niveau de tout son membre inférieur gauche; à la marche, elle sent cette jambe faible et elle est obligée de s'appuyer aux meubles. Huit à dix jours plus tard, des troubles identiques apparaissent au membre inférieur droit.

Le docteur Mage fait appeler en consultation le docteur Fontan, puis le docteur Laubie qui prescrit un traitement anti-infectieux.

Malgré la thérapeutique, la marche devient de plus en plus difficile : la malade sent ses jambes se dérober sous elle; elle tombe trois ou quatre fois. Les troubles de la sensibilité semblent s'exagérer. Les fourmillements persistent, mais de nouvelles paresthésies apparaissent : sensations de constriction (comme par des brassards) au niveau des cuisses, des mollets, des pieds et impression de froid aux deux membres inférieurs; paresthésie également au niveau de l'abdomen : impression de météorisme. Pas de troubles sphinctériens.

Devant la persistance des troubles, le docteur Mage fait appeler en consultation le Professeur Abadie, qui est frappé, à l'examen, par l'existence de troubles moteurs avec atrophie musculaire au niveau des membres supérieurs auxquels ni la malade ni les médecins n'avaient jusque-là fait attention. Interrogée à nouveau, celle-ci se rappelle en effet que depuis deux ans environ et parallèlement à la parésie des membres inférieurs, s'était développée une certaine fatigabilité des membres supérieurs : c'est ainsi qu'elle ne pouvait tenir en l'air des vêtements un peu lourds pour les brosser. Depuis deux mois, elle se sent encore maladroite de ses mains et ne peut coudre que très difficilement. De plus, dès qu'elle touche un objet, elle ressent des fourmillements à l'extrémité des doigts et à la paume de la main.

Examen. — Système nerveux.

Membres inférieurs. — On note une certaine atrophie des muscles quadriceps et des muscles du mollet des deux côtés; la palpation est douloureuse. La force musculaire, partout diminuée, est surtout touchée à la racine des membres; alors que les mouvements des orteils et des pieds s'effectuent avec une certaine facilité, l'élévation des membres inférieurs est presque impossible. Sensibilité : la malade se plaint de paresthésies multiples : fourmillements de la plante du pied et des orteils, sensation de bracelets, d'étau au niveau des mollets et des cuisses. La sensibilité objective est à peine atteinte : on ne relève qu'une légère hypoesthésie à tous les modes, en chaussette. Réflexes rotuliens et achilléens très diminués, cutanés plantaires en flexion.

Tronc : La malade se plaint d'une douleur lombaire constante à caractère de courbature ou d'étau; elle ne peut pas s'asseoir seule dans son lit. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Pas de troubles des sphincters.

Membres supérieurs. — L'inspection révèle une atrophie légère des petits muscles de la main, spécialement de l'éminence thénar, une diminution de volume légère des autres muscles de l'avant-bras et du bras, mais l'atrophie est surtout apparente au deltoïde. La palpation est indolore, sauf celle des muscles de la main et du nerf médian au niveau du poignet. La force musculaire

laire est partout diminuée : les mouvements délicats des doigts sont très difficiles (la malade ne peut plus tricoter), la force de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras est très diminuée, mais ce sont surtout les muscles des racines qui sont atteints : la malade ne peut pas élever ses bras au-dessus de l'horizontale. Sensibilité subjective : fourmillements au niveau des doigts; objective : hypoesthésie des deux extrémités remontant jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras, astéréognosie. Réflexes tendineux diminués des deux côtés.

Face et cou : Rien à signaler; pupilles normales; nerfs crâniens indemnes.

Colonne vertébrale : Rien à signaler.

Examen électrique. — Pas de modification appréciable des réactions électriques. L'excitabilité faradique est conservée et intacte, et on ne constate aucune modification qualitative ou quantitative de l'excitabilité galvanique.

Ponction lombaire. — Cytologie : 13,2 éléments par millimètre cube (lymphocytes). Albumine, 0,41; glucose, 0,65; chlorure, 7,26. Réaction de Pandy faiblement positive. Réaction de B.-W. négative.

Evolution. — Pour des raisons pécuniaires, la malade est obligée de sortir de l'hôpital le 14 janvier 1933. L'examen chronaxique qui avait été proposé ne peut être effectué. Un traitement anti-infectieux est mis en œuvre de la façon suivante : chaque semaine, 4 injections intraveineuses de septicémine et 2 injections sous-cutanées de sulfarsénol. On fait, en même temps, de la radiothérapie médullaire sur les renflements : cervical et lombaire. Vers le milieu du mois de février, un mois après la sortie de l'hôpital, l'amélioration est très nette : elle ne porte que sur les troubles moteurs. La force musculaire est devenue presque normale aux deux membres inférieurs et aux membres supérieurs; la station debout est possible, mais la reprise progressive de la marche et des occupations est entravée par un certain degré d'astasie. Par contre, les paresthésies et les douleurs ont persisté jusqu'à ce jour avec les mêmes caractères.

L'évolution favorable de cette neuronite a fait réformer le diag-

nostic de maladie de Heine-Médir qui avait été primitivement envisagé. Contre ce diagnostic, plaident en effet les signes suivants : début insidieux et trop imprécis sans épisode infectieux; récupération trop complète de la motilité; absence de séquelles amyotrophiques; douleurs névritiques trop importantes; réactions électriques trop peu troublées.

Un nouvel examen électrique, pratiqué le 18 février 1933 (docteur Wangermez), fournit les résultats suivants :

a) Hypoexcitabilité faradique et galvanique au niveau des deux quadriceps. Hypoexcitabilité faradique plus marquée à gauche. Secousse brève; pas d'inversion polaire;

b) Réactions normales dans tous les autres territoires examinés des membres supérieurs et inférieurs;

c) La chronaxie recherchée au niveau du sciatique poplité externe droit et gauche, des quadriceps et des deltoïdes a été trouvée sensiblement normale : 0^r,15 à 0^r,22.

3° *Formes frustes et abortives.*

Wickman, le premier, attira l'attention sur l'existence de formes frustes et abortives au cours des épidémies. Des sujets qui résistent mais imparfaitement à l'infection peuvent présenter des manifestations pathologiques qui passent habituellement inaperçues; par ce fait même, ils constituent un grave danger comme porteurs de germe. Les cas sporadiques identiques sont totalement méconnus et peut-être est-ce là qu'il faut chercher le mécanisme de l'immunité de la majorité des adultes.

On pourrait se demander si, en temps d'épidémie, toute la population de la région étant frappée, les enfants ne font pas seuls des paralysies infantiles régulières et les adultes simplement des formes abortives; si, en d'autres termes, la fréquence des formes frustes n'est pas plus grande au delà de l'âge de 15 ans. Il semble qu'il n'en est rien. J. Paul, qui a fait une enquête sérieuse sur les poliomyélites abortives, considère ces formes comme six fois plus fréquentes que les

formes typiques, mais il leur assigne le même maximum de fréquence, c'est-à-dire de 1 à 9 ans.

L'adulte réalise les mêmes tableaux cliniques que l'enfant, et l'on peut lui appliquer la classification de Wickman partout citée :

1. *Forme sans localisation*, présentant uniquement des symptômes d'infection générale;

2. *Forme grippale* dans laquelle les manifestations douloureuses sont très intenses;

3. *Forme gastro-intestinale* caractérisée par l'atteinte prédominante des voies digestives;

4. *Forme méningée*, simple méningite à médullovirus, sur laquelle A. Netter a spécialement insisté. Etienne se demande même si bon nombre de méningites séreuses, dans lesquelles la réaction tuberculeuse de Calmette-Boquet-Negre est négative, ne sont pas des formes larvées de Heine-Médin.

A propos de ces formes frustes, Etienne rapporte un cas de Schwartz observé au cours de l'épidémie du nord de la Suisse en 1923, et que nous recopions, car il nous semble très suggestif :

« Dans une ferme isolée d'Argovie, une paysanne veuve habitait avec ses six fils. Du 11 au 26 août, un fils fait une poliomyélite à type paraplégique (11 août); deux autres font des formes bulbaires (11 août et 26 août), toutes formes pyrétiques avec courbatures et prostration.

» Le 18 août, la mère s'alite pour angine fébrile, très intense, accompagnée de douleurs profondes et, un jour après, tout rentrait dans l'ordre.

» Le 13 août, un fils de 16 ans fait une fièvre de quatre jours avec prostration et diarrhée, puis guérison complète. »

Dans d'autres circonstances, l'infection dépasse le stade d'invasion et tend en quelque sorte à la réalisation de paralysies : ce sont les « formes larvées » d'Etienne, les « formes de transition » entre les formes abortives et la forme spéciale commune de Claude. On peut alors observer une simple abolition des réflexes rotuliens ou bien une paralysie tran-

sitoire. Il peut même y avoir une localisation bulbaire abortive. Nous en rapportons un cas tiré de la relation de W.-G. Scott Brown : « Une épidémie de forme bulbaire de poliomyélite » (dans une école où treize enfants et deux adultes furent atteints).

Cas 4. — Une femme, âgée de 26 ans, s'est alitée un jour avec une température de 100,6° F. et accusant des douleurs dans les jambes et dans les bras. Elle se sentait mal à l'aise et avait une légère toux sèche. Ses règles étaient en retard de quelques jours. Elle se plaignait « d'une étrange sensation dans la langue qu'elle sentait grosse et ne pouvait contrôler ». Il n'y avait pas de véritable difficulté dans les mouvements, mais la parole était légèrement altérée. Elle ne s'est pas fait porter malade ».

Etienne range encore dans ce groupe les *névralgies trigéminales* intenses et rebelles accompagnées de phénomènes fébriles, signalées par Van Bogaert, survenues dans un même quartier de Bruxelles en février-mars 1929. Il y joint un de ses cas accompagné d'une paralysie faciale.

4° *Formes récidivantes et à rechute.*

« On parle de récurrence lorsque les accès de poliomyélite sont rapprochés et de réinfection s'ils sont éloignés. » (Levaditi.)

A. — *Forme récidivante.*

Alors que l'infection semblait éteinte, de nouvelles paralysies surviennent quelques semaines ou quelques mois après la première attaque de poliomyélite. Le même germe est en cause; il persiste dans l'organisme, spécialement dans l'axe cérébro-spinal et les muqueuses. Kling et Levaditi, Osgood et Lucas (cité par Levaditi), ont décelé la présence du virus dans les sécrétions naso-pharyngiennes entre les deux attaques. Ces faits sont exceptionnels, en particulier chez l'adulte.

B. — Forme à rechute.

Un sujet atteint dans son jeune âge de paralysie infantile présente de nouveau, vers la trentième année par exemple, les symptômes de la maladie de Heine-Médis : on s'est demandé s'il y avait réinfection, nouvelle inoculation de virus ou simplement réveil d'une vieille infection latente comme dans les ostéomyélites. Les observations de ces formes sont rarissimes : on en compte une dizaine dont deux douteuses. Caudouin, dans sa thèse de Paris (1879), publie la première observation de deux attaques isolées de poliomyélite chez le même individu. En 1884, Gilbert Ballet et Latil publient un deuxième cas. Eshner et Sterne en ont relaté d'autres dans lesquels l'intervalle entre les deux infections était de 9, 17, 19, 23 et même 54 ans. F.-D. Francis et W.-F. Moncreiff publient, en 1919, l'observation suivante : « Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui avait été atteinte à l'âge de 3 ans de paralysie infantile ayant laissé des séquelles au membre inférieur droit (arrêt de développement, paralysies musculaires localisées). En mars 1918, nouvelle attaque de la même maladie avec localisation parétique au membre inférieur gauche avec lymphocytose rachidienne; les symptômes parétiques régressent partiellement au bout de six mois.

Ces faits ne paraissent pas discutables; on conçoit que l'immunité peut fléchir ou disparaître : ainsi Levaditi et Netter ne l'ont plus retrouvée (par la réaction de neutralisation du virus) chez un sujet dont la poliomyélite remontait à 11 ans. Une réinfection peut déterminer à nouveau une maladie de Heine-Médis des plus caractéristiques; mais il ne faut pas confondre ces formes avec ce que l'on a appelé les « reprises tardives d'amyotrophie ».

C. — Reprises tardives d'amyotrophie.

Ces faits sont actuellement bien connus sinon bien interprétés et ils ont été l'objet de travaux importants, surtout de l'Ecole française. Les premières observations datent de 1875 :

Charcot et Raymond firent la première communication à la Société de biologie. Puis vinrent les cas de Carrier, Hayem, Quinquaud, Caudoin, Seeligmuller, Oulmont, Neumann, Sauze, Landouzy et Déjerine, Ballet et Duthil, Brissaud, Bernheim, Grandon, Sterne, Rossi, Crouzon, Alessandrini; plus récemment ceux de Kononova, Marinesco, Etienne. Les travaux les plus importants sont ceux de Ballet et Duthil (*Revue de médecine*, 1884), de Sterne (*Rapports de la paralysie spinale aiguë de l'adulte et de l'atrophie musculaire progressive spinale*, Thèse de Nancy, 1891), de Garbsch (*Die differential diagnose der progressiven muskelatrophie*. Inaugural dissertation, Berlin, 1890), de Bernheim, de Pierre Marie (*Traité de médecine de Bouchard*), d'Alessandrini (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909).

Les faits se présentent habituellement ainsi : vers l'âge de 2 à 3 ans, par exemple, un enfant a été atteint de paralysie infantile qui lui a laissé des séquelles plus ou moins importantes; de dix à vingt ans après cette première infection, surviennent, sans cause apparente, un affaiblissement et une atrophie d'un ou plusieurs muscles des membres. L'intervalle entre cet accident et la maladie primitive est très variable : habituellement de dix à vingt ans, il peut aller jusqu'à 40, 55 ans (Landouzy et Déjerine).

Le processus débute soit spontanément, soit à la suite d'un certain nombre de circonstances qui ont été considérées comme des causes possibles : fatigue, maladies infectieuses : grippe (Ballet et Duthil), tuberculose aiguë (Rendu, Quinquaud).

L'allure clinique de ces reprises d'amyotrophie est diverse; on a distingué une forme chronique qui peut être localisée et le plus souvent à type de maladie d'Aran-Duchenne ou généralisée; une forme aiguë, grave comme une paralysie spinale aiguë de l'adulte (ou tout au moins subaiguë) ou curable comme dans les cas de Landouzy et Déjerine, de Crouzon, et de Kononova (et, dans cette éventualité, habituellement à poussées successives). Nous rappelons que nous avons isolé

de la forme aiguë, la forme récidivante vraie présentant une période d'invasion fébrile qui traduit la réinfection.

Tous les muscles des membres peuvent être touchés, non seulement le membre qui conserve les séquelles de la première infection, mais encore ceux qui sont les plus éloignés du foyer primitif. Pour Rémond (de Metz) (*Progrès médical*, 1889), la reprise tardive d'amyotrophie se ferait dans les muscles qui avaient été paralysés passagèrement et avaient récupéré leur motilité volitionnelle. Quoi qu'il en soit, l'aspect le plus souvent observé est celui de l'atrophie du type Aran-Duchenne.

Le processus se caractérise d'abord par un affaiblissement musculaire et, secondairement, par une atrophie musculaire; celle-ci prend une marche progressive et, petit à petit, atteint un grand nombre de muscles. La pathogénie de ces troubles moteurs et trophiques prête à discussion. Le premier point à élucider est le rapport de causalité entre le foyer poliomyélitique ancien et les nouveaux accidents. Hirsch disait avoir trouvé dans son cas le point de départ de la rechute dans un foyer inflammatoire de paralysie infantile resté latent mais permanent. Cette hypothèse est presque unanimement rejetée; elle semble, en effet, peu probable pour les reprises très tardives après trente et quarante ans. Cependant, on s'accorde à interpréter la forme à rechutes successives comme due à des poussées congestives. Il en serait ainsi dans le cas de Crouzon qui peut se résumer ainsi : « à 12 mois, paralysie infantile frappant surtout les membres inférieurs. Au bout de quelques années, la marche devient possible; elle est normale vers l'âge de 14 ans. A 18 ans, le sujet présente une paraplégie complète qui dure quatre mois, puis guérit; une crise semblable va se répéter à 22, 23, 29, 35 et 40 ans. Chaque fois, le malade reste à la suite un peu plus impotent mais la reprise de la marche est cependant toujours possible. » L'observation de Kononova, à peu près identique, peut bénéficier de la même interprétation.

Tout autre doit être la pathogénie des atrophies muscu-

lares à évolution lente et subaiguë, progressive; la plupart des auteurs admettent qu'une nouvelle localisation médullaire d'une infection neurotrophe est en cause. Aussi, certains auteurs ont-ils voulu voir une simple coïncidence dans le développement de ces atrophies musculaires avec la poliomyélite antérieure aiguë qui les avait précédées; il semble bien pourtant qu'il y a un véritable rapport causal entre les deux maladies : le foyer antérieur jouerait le rôle d' « épine » et produirait un *locus minoris resistentiæ* (Ballet et Duthil).

D'autres auteurs attaquent cependant cette conception et ils ne retiennent comme cause de ces localisations infectieuses successives qu'une prédisposition héréditaire des cellules des cornes antérieures de la moelle (Bernheim, Brissaud, Alessandrini).

Pierre Marie cherche à concilier ces deux thèses et écrit qu' « il n'est pas invraisemblable de voir à la fois l' « épine » et la « prédisposition spéciale à l'origine de ces processus ».

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

De la description de Duchenne (de Boulogne) à l'année 1911 environ, les opinions sur le pronostic de la maladie de Heine-Médin de l'adulte ont été fort divergentes. On lit dans le dictionnaire Dechambre : « Le pronostic varie beaucoup avec la forme de la maladie. Il est des cas où elle a une marche impertubablement envahissante et où elle tue les malades par syncope ou asphyxie en quelques jours; dans d'autres cas, la terminaison est la même, mais elle se fait plus longtemps attendre; enfin, il est des cas, et ce sont heureusement les plus nombreux, dans lesquels la paralysie, après avoir envahi plus ou moins les membres thoraciques, s'arrête dans sa marche, puis rétrograde de telle sorte que les malades guérissent, et guérissent même quelquefois d'une manière absolument complète. Il n'est donc pas permis de se prononcer à son début sur la gravité de l'affection. » (Du Cazal.) Grasset, dans son traité (1894), écrit : « Le pronostic est absolument favorable *quoad vitam*, tout différent *quoad restitutionem*. » Sauze prétendait également dans sa thèse que la « guérison complète est assez fréquente » (1881).

La plupart des neurologistes soutiennent cependant une opinion différente. Déjerine dit que le pronostic doit être réservé. P. Marie insiste sur l'importance des séquelles laissées par la maladie. Schmiergeld distingue les diverses formes cliniques.

Vers 1911, à la suite des premières épidémies, s'établit la

conviction qui restera classique de la gravité de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. « Nos quelques cas d'adultes, écrit Mme Tinel-Giry dans sa thèse, nous paraissent tout particulièrement graves; la poliomyélite aiguë semble à la fois plus rare et plus grave chez les adolescents et les adultes que chez les enfants. Ce fait déjà noté par Déjerine et Thomas est constant dans toutes les statistiques. »

C'est également l'avis de Schreiber : « La mortalité, écrit-il, semble d'autant plus fréquente que le malade est plus âgé et l'on peut dire avec Wickman que la courbe de morbidité de la maladie de Heine-Médin s'abaisse avec l'âge, alors qu'au contraire la courbe de la mortalité augmente. Ainsi, de 0 à 11 ans, Wickman a relevé une mortalité de 12,2 p. 100 et de 27,9 p. 100 de 12 à 32 ans. Le pronostic de la maladie de Heine-Médin est donc beaucoup plus sérieux *quoad vitam* chez l'adulte que chez l'enfant. Ce fait avait jusqu'ici échappé aux observateurs; d'après Wickman, sans doute, parce que le syndrome de Landry n'était pas rattaché à la maladie que nous étudions. La mort est surtout à craindre la première semaine. »

Cette notion de la gravité de la maladie chez l'adulte nous paraît digne d'être conservée au double point de vue fonctionnel et vital, mais il y a un intérêt pratique à atténuer la simplicité de cette formule par l'établissement de distinctions. On fixera donc le pronostic d'après les données essentielles qui suivent.

Le pronostic vital est toujours plus sérieux dans les formes épidémiques que dans les formes sporadiques; encore faut-il tenir compte de la virulence du virus. Voici quelques pourcentages : en Suède, en 1905, la mortalité est de 10,8 p. 100 au-dessous de 15 ans, de 25 p. 100 au-dessus. La même année, en Norvège, elle est de 11 p. 100 chez les enfants, de 37,7 p. 100 chez les adultes. La statistique de Netter, en 1911, accuse une mortalité de 18,75 p. 100 pour l'âge adulte et de 6 p. 100 pour les enfants. Durant l'épidémie de New-York de 1918, alors que la mortalité infantile est de 21,1 p. 100 elle

n'est que de 19 p. 100 au-dessus de 16 ans. Dans l'épidémie roumaine de 1929, on a noté de 2 à 3 ans une mortalité de 10,3 p. 100; de 13 à 20 ans, un taux de 50 p. 100; au delà de 20 ans, un pourcentage de 33 p. 100 pour une mortalité globale de 9,5 p. 100.

La topographie des lésions est un deuxième élément de pronostic d'une valeur primordiale. Par ordre décroissant de gravité, on peut classer les formes topographiques lésionnelles ainsi : forme de Landry, forme myélitique, forme bulbo-protubérantielle, forme poliomyélitique, forme lente, forme méningée pure. Le pronostic fonctionnel diffère encore plus; rappelons que nous avons déjà signalé l'importance des séquelles motrices dans la forme poliomyélitique et, par opposition, la prépondérance et la persistance des troubles de la sensibilité dans les formes subaiguës et lentes, polynévritiques.

Dans chaque forme clinique, l'âge agit comme facteur aggravant : la courbe de mortalité de Wickman s'élève avec l'âge.

Nous n'avons pas consacré un chapitre spécial à la thérapeutique qui doit cependant passer au premier plan des préoccupations du médecin et qui influe encore sur le pronostic, et cela pour les raisons suivantes. La thérapeutique chez l'adulte, est en tous points identique à celle que l'on a coutume d'instituer chez l'enfant. Sérothérapie et traitement anti-infectieux, radiothérapie, diathermie, galvanothérapie, peuvent lui être appliqués suivant les cas. C'est toutefois vers l'utilisation d'une sérothérapie efficace que s'orientent tous les espoirs. Depuis les travaux de Pettit et de Netter, les publications sur ce sujet sont innombrables. « Dix colonnes ne suffiraient pas à citer les auteurs et les opinions sur la sérothérapie de la poliomyélite répandues dans la littérature médicale des dernières années. » (Laruelle.) De plus, les opinions sur la valeur de cette thérapeutique sont encore trop variées pour entraîner une conviction ferme. « La sérothérapie est-elle utile dans la poliomyélite ? Oui, disent les uns; non, les

autres; peut-être, les troisièmes. La question, en effet, est pleine de difficultés », écrit Laruelle. N'ayant aucune pratique personnelle, nous nous contenterons de rappeler l'opinion d'Etienne qui déclare obtenir chez l'adulte, des améliorations considérables, qui considère l'emploi du sérum comme un vrai critérium diagnostique et en pose l'indication formelle dans tous les cas. Notons aussi l'opinion de Lebleu, pour qui la sérothérapie est surtout active dans les formes graves, opinion qui prend ici tout son intérêt, étant donné la fréquence de la maladie de Landry chez l'adulte. Si tous les auteurs ne s'entendent pas sur la valeur des divers sérums : de Pettit, de convalescents humains, d'adultes normaux, ils s'accordent sur la nécessité de continuer cette expérimentation, spécialement chez l'adulte. C'est ce que formule Laruelle en ces termes : « Lorsqu'une poliomyélite est soupçonnée et particulièrement en cas d'épidémie, il faut appliquer le plus rapidement possible le traitement sérothérapique. On donnera la préférence au sérum humain de convalescents; à son défaut, au sérum de singe de Pettit. Si l'on manque de ces produits, il faut utiliser immédiatement le sérum d'un ou mieux de plusieurs adultes normaux pour continuer ultérieurement la thérapeutique avec des sérums contrôlés dès qu'on aura pu en obtenir. »

CONCLUSIONS

I. — Depuis la guerre, le nombre des myélites et des encéphalo-myélites de l'adulte s'est considérablement accru. On a fait jusqu'ici une part trop restreinte à la maladie de Heine-Médin dont la fréquence et les formes anormales sont trop souvent méconnues chez l'adulte. Au moment de l'essor de la sérothérapie antipoliomyélitique, il nous a paru utile d'attirer de nouveau l'attention sur cette maladie et de rénover, par la seule aide de la clinique, en l'absence de tests biologiques, la symptomatologie de cette affection, à la lumière des travaux récents consacrés surtout à la paralysie infantile.

II. — L'histoire de la paralysie spinale aiguë de l'adulte se confond au début avec celle de la paralysie infantile. Isolée par Duchenne (de Boulogne), cette affection est l'objet, vers 1880, d'un premier travail d'ensemble de Müller. A la suite des études de Eichorst et de Leyden sur les polynévrites, certains auteurs, après Déjerine, mettent en doute l'existence d'une véritable poliomyélite aiguë après l'âge de 15 ans. Cependant, une série d'observations anatomo-pathologiques démonstratives fait admettre son authenticité vers 1905. L'unicité des deux formes, infantile et adulte, de la maladie de Heine-Médin est ensuite reconnue comme indiscutable. Mais, tandis que l'apparition récente d'épidémies graves oriente toutes les recherches vers la paralysie infantile, il faut attendre ces dernières années pour voir publier à nouveau des observations cliniques et des examens microscopiques sur la forme plus rare de cette affection chez l'adulte.

III. — L'épidémiologie apprend que la proportion d'adultes atteints dans les différentes épidémies est très variable : le pourcentage des cas adultes s'étend de 1 p. 100 (New-York, 1916) à 26 p. 100 (Netter) et 30 p. 100 (Müller); il est toujours plus élevé dans les campagnes que dans les villes (1 p. 100 dans la cité de New-York et 10 p. 100 en dehors, 1916). Ce fait pourrait tenir à une immunité générale, due à des atteintes non reconnues au cours du jeune âge et plus fréquentes dans les villes que dans les campagnes.

IV. — Aucune cause favorisante de quelque importance significative ne peut être mise en relief pour expliquer l'absence d'immunité des adultes infectés. Il s'agit habituellement d'adultes jeunes et, dans notre statistique, nous relevons :

De 15 à 20 ans, 51,3 p. 100 des cas;
De 20 à 25 ans, 19,3 p. 100 des cas;
De 25 à 30 ans, 10 p. 100 des cas;
Au delà de 30 ans, 19,4 p. 100 des cas.

Les hommes semblent plus frappés que les femmes : 34 hommes contre 13 femmes sur 47 cas de Müller; 76 hommes contre 33 femmes sur nos 109 cas.

V. — L'anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte n'est pas définitivement mise au point. Du petit nombre des examens microscopiques connus, on peut déduire les notions suivantes : le médullovirus détermine chez l'adulte, presque toujours, le type inflammatoire de la poliomyélite antérieure aiguë caractérisé par l'association des lésions parenchymateuses et des lésions interstitielles; les lésions sont habituellement diffuses et très étendues : si elles frappent intensément la moelle, elles touchent aussi le tronc cérébral et certaines zones du cerveau; outre cette extension des lésions, ce qui frappe le plus et qui constitue une véritable caractéristique, c'est la constante gravité des altérations des cellules neuro-ganglionnaires.

VI. — La pathogénie paraît être identique à celle de la paralysie infantile, mais vu l'importance et la longue durée des douleurs dans certaines formes, on peut émettre l'hypothèse de l'intervention possible, dans certaines éventualités, du processus décrit par Nicolau, sous le nom de septinévrite.

VII. — La forme commune de la maladie de Heine-Médis chez l'adulte est la poliomyélite antérieure aiguë à médullovirus. Cette forme tire ses signes distinctifs : du polymorphisme de son mode de début, de l'existence presque constante de douleurs et de symptômes méningés dans la période infectieuse préparalytique. Si l'on voulait présenter en une formule schématique les éléments de diagnostic les plus significatifs et les plus fréquents, on pourrait les rassembler ainsi : fièvre d'intensité et de durée variables + céphalée diffuse + rachialgie + douleurs spontanées profondes dans les muscles et exacerbées par la pression, mais non systématisées à un territoire nerveux + réaction méningée légère + hyperalbuminose et polynucléose amicrobienne dans le liquide céphalo-rachidien.

La phase paralytique ne présente pas de particularité, si ce n'est la lenteur de l'évolution et le petit nombre des récupérations fonctionnelles.

Il faut toujours envisager la possibilité de l'apparition secondaire d'un syndrome de Landry. Les séquelles motrices sont constamment importantes.

VIII. — L'adulte peut présenter toutes les formes cliniques de la maladie de l'enfant, mais il imprime à leur évolution et à leur symptomatologie des modalités spéciales : l'adulte non immunisé réagit toujours moins bien que l'enfant; quand il réagit, il réagit mal et incomplètement. En conséquence, les formes habituelles sont plus diffuses; les formes ascendantes (type Landry), primitives ou secondaires, sont fréquentes; l'infection prend parfois une allure prolongée et traînante, subaiguë, tout à fait anormale, dépassant

sant très probablement l'axe cérébro-spinal pour atteindre les nerfs par un processus de septinévrite.

Le tableau complet des formes cliniques de la maladie de l'adulte pourrait être dressé de la façon suivante :

I. — FORMES CLINIQUES D'APRÈS LE SIÈGE DES LÉSIONS.

1° *Forme médullaire. Avec ses trois variétés :*

- A. — Forme poliomyélitique typique;
- B. — Forme avec signes spasmodiques;
- C. — Forme myélitique.

2° *Forme bulbo-protubérantielle.*

3° *Forme cérébrale.*

4° *Forme méningée.*

II. — FORMES CLINIQUES D'APRÈS LA SYMPTOMATOLOGIE.

1° *Formes de début.*

2° *Formes de la période d'état :*

- A. — Forme ataxique;
- B. — Forme douloureuse;
- C. — Forme de la femme enceinte.

III. — FORMES CLINIQUES D'APRÈS L'ÉVOLUTION.

1° *Evolution aiguë : formes graves généralisées avec leurs deux variétés :*

- A. — Forme ascendante : syndrome de Landry;
- B. — Forme descendante.

2° *Evolution subaiguë ; formes lentes.*

3° *Evolution brève : formes frustes et abortives.*

4° *Evolutions à rechute et à récidives.*

Les formes cliniques les plus fréquentes sont par ordre décroissant : formes médullaires, formes de Landry, formes

méningées, formes bulbo-protubérantielles, formes lentes, en ne tenant pas compte des formes frustes dont la méconnaissance est habituelle.

IX. — Le pronostic, dans son ensemble, est constamment grave au double point de vue fonctionnel et vital. La sérothérapie antipoliomyélitique, sur l'efficacité de laquelle les avis sont partagés, doit cependant être systématiquement employée parallèlement à une thérapeutique anti-infectieuse pour éviter une évolution ascendante des lésions.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 7 mars 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

I

La maladie de Heine-Médin de l'adulte.

- ABUNDO (G. D'). — Circo la diagnosi differenziale tra polinevrite e poliomielite acuta degli adulti infetture specie del punto di vista semeiotico. *Gaz. med. de Ital. Argentina*, 15 oct. 1927.
- ALTHAUS. — On acute anterior myelitis in the adult. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1878.
- ARCHAMBAULT (L.). — Acute anterior poliomyelitis in the adult, with exhibition of cases. *N. Y. Med. Journ.*, 1908.
- ATWOOD. — A case of acute poliomyelitis in an adult. *Journ. Nerv. and Med. Dis.*, N. Y., 1907, XXXIV.
- BALL. — Anterior poliomyelitis in the adult with a report of two cases. *Saint-Paul M. J.*, Saint-Paul minn., 1904, VI, p. 116-119.
- BARRE (J.-A.). — Remarques cliniques sur la poliomyélite de l'adolescent et de l'adulte. *Soc. de neurol. de Strasbourg*, 3 nov. 1930.
- Sur les paralysies de la poliomyélite antérieure aiguë. *Rev. méd. France*, n° 9, déc. 1931.
- Notions nouvelles sur les paralysies de la poliomyélite antérieure. *Congrès intern. de neurol.*, Berne, sept. 1931.
- BATAILLE (Victor). — Contribution à l'étude de la paralysie spinale atrophique de l'adulte. Paris, 1878, 35 p.
- BECHARD. — Deux cas de paralysie spinale antérieure chez un adulte. *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, Paris, 1884.

- BERARDMELL (W.). — Poliomyélite anterior ajuda do adulto; un caso provavel con cephaloplegie e manifestacoes polynevríticas. *Brazil Méd.*, Rio-de-Jan., 1923, XXXVII.
- BERNHARDT. — Ueber eine der spinalen Kinderlaehmung aehnlichen affection Er wachsen. *Arch. f. psych. u. Nervenheilk.*, 1874.
- Beitrag. zur lehre von der acuten atrophischen (spinal) lahmung Er wachsenen. *Arch. f. psych.*, 1877.
- BERNHEIM. — Des poliomyélites aiguës, subaiguës et chroniques de l'adulte greffées sur la paralysie infantile. *Rev. de méd.*, 1893, XIII.
- BLOQ. — De la nature « centrale » de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Bulletin médical*, 20 avril 1890.
- BLOQ et MARINESCO. — Poliomyélite et polynévrite. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.
- BOGAERDT (L. van). — La poliomyélite aiguë en Belgique. *Bruxelles médical*, 1929-1930, t. 1, p. 110.
- BOCK. — Un cas de poliomyélite aiguë de l'adulte. *Clinique Brux.*, 1889.
- BOULOGNE. — Un cas de paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Bull. méd. du Nord*, Lille, 1895, XXXIV.
- BOURNEVILLE et TEINTURIER. — De la paralysie spinale de l'adulte. *Progrès médical*, 1874.
- BRISAUD. — Diagnostic différentiel entre les polynévrites et les poliomyélites. *Revue neurologique*, 1902.
- BRISAUD et LONDE. — Poliomyélite et névrite aiguës. *Revue neurologique*, 1901.
- BROCHARD. — Un cas de maladie de Heine-Médis à localisation mésocéphalique chez l'adulte. Guérison. *Arch. méd. d'Angers*, 1911, XV.
- BRADSHAW (T. R.). — Case of acute anterior poliomyelitis in an adult. *Liverpool M. chir.*, 1898, XVII.
- BROWN (W. G. S.). — An epidemic of the bulbus type of poliomyelitis. *Lancet*, 12 déc. 1931.
- BRUNS. — Zur Kasuistik der poliomyelitis anterior acuta adultorum. *Munch. med. woch.*, 1906.

- BUCCELLI (N.). — Paralisi spinale anterior acuta e subacuta dell' adulto. *Arch. ital. di chir. med.*, Milano, 1895.
- BULOW-HANSEN et HARBITZ. — Beiträg. zur Lehre der acuten poliomyelitis. *Zieglers Beitræge*, vol. XXV.
- BURROWS (M. T.). — La névrite des nerfs craniens dans l'encéphalite léthargique et le diagnostic anatomo-pathologique entre cette maladie et la poliomyélite aiguë. *Arch. of intern. Medic.*, Chicago, 13 oct. 1920.
- CALLIBAUD (J.-P.). — Les paraplégies aiguës épidémiques. Thèse Bordeaux, 1929.
- CAMUS et SEZARY. — Société de neurologie, 11 avril 1907.
- CARTER (W.). — An some curable and relievable forms of adult spinal paralysis. *Liverpool M. Chir. J.*, 1882.
- CASSINIS (F.). — Di un caso di paralisi cerebro-spinale acuta in adulto. *Gaz. med. Ital. prov. veneta.*, Padova, 1883.
- CHAIX (R.-F.). — Poliomyélite aiguë et infectieuse et formes anormales de la névraxite épidémique. Thèse Lyon, 1926 (110 p.).
- CHARCOT. — Paralysie amyotrophique chez un adulte précédée de douleurs violentes. *Gaz. des Hôp.*, Paris, 1882.
- Maladies du système nerveux, t. II, 1872-1873.
- Anatomie pathologique du système nerveux. *Progrès médical*, 1879.
- CHRISTELLE (L.-P.). — Sur des cas de poliomyélite antérieure aiguë probables chez l'adulte. Thèse Lille, 1923 (50 p.).
- CLARAC et HEUYER. — Trois cas familiaux de poliomyélite antérieure à la marche subaiguë. *Soc. de neurol. de Paris*, 6 juill. 1911.
- CLAUDE. — Le syndrome poliomyélitique dans les maladies infectieuses du système nerveux. *Progrès médical*, 11 févr. 1911.
- CLAUDE (H.). — Maladies du système nerveux. Baillière, 2^e éd., 1932.
- CLYMER. — *Trans. of Amer. Med. Assoc.*, 1875.
- CORNIL (L.). — Les variations quantitatives des réflexes abdominaux au cours de la poliomyélite antérieure aiguë. *Soc. de neurol. de Paris*, 5 nov. 1931.

- CORSY. — Paralyse spinale aiguë de l'adulte avec amyotrophies consécutives. *Marseille médical*, 15 janv. 1908.
- COURBE (A.). — Contribution à l'étude des paralysies spinales de l'adulte. Lausanne, 1886.
- CIAPPI. — Sur un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Melfi, Grieco, 1900.
- CROUZON (O.) et DESOILLE (H.). — Hémiatrophie linguale au cours d'un processus aigu de poliomyélite ou de névrauxite. Soc. de neurol. de Paris, 6 nov. 1930.
- CUZIAT (Y. LE). — Une épidémie de maladie de Heine-Mélin à Bordeaux. Thèse Bordeaux, 1913.
- DAVIDSON (S.). — Poliomyélite de la femme enceinte. *Lancet*, fév. 1911.
- DEBRÉ (R.), BROCA (R.) et MARIE (J.). — Encéphalite et poliomyélite. Soc. de pédiat., 16 févr. 1932.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire des sciences médicales, 1883, t. 21.
- DÉJÉRINE. — De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales de l'adulte. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1890.
- Sémiologie du système nerveux, 1900.
 - Traité de pathologie générale de Bouchard, Brissaud, t. 3, 1901.
 - Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë. Thèse Paris, 1879.
- DÉJÉRINE et THOMAS. — Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, t. IX.
- DÉJÉRINE-KLUMPKE (Mme). — Contribution à l'étude des polynévrites, etc. Thèse Paris, 1889.
- DIDRY (J.). — Contribution à l'étude de l'hyperesthésie et des formes douloureuses prolongées dans la maladie de Heine-Mélin. Thèse Montpellier, 1924 (59 p.).
- DORRIS (R. P.). — A case of adult poliomyelitis with respiratory paralysis. *J. Missouri M. Ass. St-Louis*, 1922, XIX.
- DUCAMP, QUEIT et DIDRY. — Contribution à l'étude de certaines formes douloureuses de la maladie de Heine-Mélin. *Presse médicale*, 9 août 1924.

- DUCHENNE (de Boulogne). — De l'électrisation localisée. 3^e éd., Paris, 1872. Note sur un cas de paralysie de l'adulte, suivie d'autopsie. *Arch. de physiol.*, 1, p. 80.
- DUFOUR (H.). — Poliomyélite aiguë récidivante suivie de guérison. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 mai 1916.
- DUHEM (P.). — La poliomyélite. Gauthier-Villars et C^{ie}, édit., 1930.
- DUHOT et MASSON. — Sur des syndromes de poliomyélite aiguë de l'adulte. *Prat. méd. franç.*, Paris, 1924, III, 335-345.
- DUMOLARD. — Poliomyélite aiguë chez un adulte. *Bull. méd. de l'Algérie*, Alger, 1903, XIV.
- DUQUENNOY. — Sur une forme de paralysie infantile à début douloureux. Thèse Paris, 1898.
- DURAND (H.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë. Thèse Paris, 1919.
- EBRIGHT (G. E.). — Différenciation clinique de l'encéphalite épidémique, de la poliomyélite aiguë, du botulisme et de certaines formes d'intoxication alimentaire ou médicamenteuse. *Amer. Journ. of med. Sc.*, août 1922.
- EDWARDS. — Contribution à l'étude de la paralysie spinale de l'adulte. Thèse Paris, 1898.
- EISENLOHR. — Zur Lehre von der acuten spinalen Paralyse. *Arch. f. psych. u. Nervenheilk.*, vol. 5, 1875.
- ELIOT (G.). — Poliomyelitis anterior in adults. *Amer. Journ. Med. Sc.*, Phila., 1885.
- ESHNER (Q.). — Poliomyelitis anterior acuta adutorum. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1900, XXXIV.
- ETIENNE (G.), STROUP (A.) et BENECH (L.). — Sérothérapie des myélites aiguës de l'adulte par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1922, 13 janv.
- ETIENNE (G.). — Myélites aiguës épidémiques, deux épidémies militaires. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1917, mai-juin, n° 4.
- Poliomyélite aiguë de l'adulte à type monobrachial, à évolution de paralysie infantile. *Rev. méd. de l'Est*, 1919, 1^{er} sept.

- ETIENNE (G.). — Sérothérapie dans huit cas de myélite aiguë de l'adulte par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1923, 24 juill.
- Deux nouveaux cas de myélite diffuse subaiguë de l'adulte; traitement par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur. *Rev. méd. de l'Est*, 1923, 1^{er} mai.
 - Sérothérapie antipoliomyélitique à doses insuffisantes, résultats incomplets. *Rev. méd. de l'Est*, 1924, 1^{er} nov.
 - Trois nouveaux cas de sérothérapie de l'adulte par le sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur (n^{os} 14, 15, 16); guérison complète. *Rev. méd. de l'Est*, 1926, 1^{er} avril.
 - Myélite aiguë de l'adulte à forme de grande infection purpurique. Sérothérapie, guérison. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1925, 1^{er} mai, XLIX.
 - Une étape dans l'application de la sérothérapie des myélites aiguës par le sérum de l'Institut Pasteur. Sérothérapie dans 17 cas. *Presse médicale*, 1926, 18 sept.
 - Sérothérapie des myélites. Congrès des médecins pédiatres de langue française, Lausanne, 1927.
 - Symptômes de début des myélites aiguës de l'adulte. *Ann. de méd.*, XXII, b°, 4 nov. 1927.
 - Myélite subaiguë de l'adulte. Sérothérapie très tardive et intégralement curative. Discussion sur les résultats et les limites de son action. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1928, 28 juin.
 - Le sérum antipoliomyélitique et son mode d'action. *Skor-niku pract.*, Prague, 1928.
 - La sérothérapie antipoliomyélitique, son mode d'action et les limites. *Progrès médical*, n° 44, 1929, 30 oct.
 - A propos de l'épidémie vosgienne de myélite aiguë et de la sérothérapie par le sérum de l'Institut Pasteur. *Rev. méd. de l'Est*, 1930, 1^{er} mars.
 - Poliomyélite antérieure subaiguë à débuts frustes, à type antébrachial pseudo-saturnin. *Rev. méd. de l'Est*, 1930, 1^{er} mai.

- ETIENNE (G.). — Formes cliniques de la maladie de Heine-Mélin chez l'adulte. Congrès internat. de neurol. de Berne, 1931, et *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} et 15 sept. 1931.
- ETIENNE (G.) et GERBAUT (P.). — Myélite aiguë de l'adulte. Sérothérapie, guérison complète. *Rev. méd. de l'Est*, 1930, 1^{er} mars.
- ETIENNE (G. et LENTZ (M.). — Nouveau cas de sérothérapie de myélite de l'adulte à type subaigu, sérum de l'Institut Pasteur. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1924-1925, juill., XLVIII.
- EVERSMANN. — Cas de poliomyélite de l'adulte, R. des neur. et al. du Sud-Ouest. *Arch. f. Psych.* T. XXXII, 1899.
- LHOYD (D.), FELSON et KERMETH (F. Maxcy) (Baltimore). — Réaction à l'or colloïdal du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë. *Jour. of Amer. Med. Assoc.*, 10 mars 1917.
- FLATEY. — Poliomyélite aiguë chez un adulte. *Amer. med.*, 3 déc. 1904.
- FOURNIER. — Note sur un cas de paralysie spinale antérieure aiguë chez un adulte. *Journ. des Sc. méd. de Lille*, 1883.
- FRANCIS (F. D.) et MONCREIFF (W. F.). — Deuxième attaque de poliomyélite après un intervalle de quinze ans. *The Journ. of nerv. and ment. dis.*, 4 avril 1919.
- LEWIS (F.), FRISSEL. — Relation d'un cas de poliomyélite antérieure épidémique. Diagnostic effectué dans la période préparalytique par la ponction lombaire. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, 4 mars 1911.
- GEHUCHTEN (Van). — Cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Névraxe*, 1904.
- GIE (S.). — Acute anterior poliomyelitis in an adult. *St. Barth. Hosp. J. Lond.*, 1896-1897, IV.
- GLYNN. — A case of acute myelitis and a case of adult spinal paralysis. *Lancet*, 1878.
- GLORIEUX. — Un cas de poliomyélite chez un médecin. *Journ. de neurol.*, Bruxelles, 1897.
- GOBERT. — Un cas de poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte. *Journ. de la Soc. de méd. de Lille*, 1896.

- GOLDSCHDAGER (H.). — Contribution à l'étude clinique des formes méningées de la maladie de Heine-Mélin. Thèse Paris, 1932.
- GOMBAULT. — Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivi d'autopsie. *Arch. de physiol.*, 1873.
- GORDON. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Un cas où il y avait aussi une paralysie périphérique, la réaction paradoxale des pupilles et l'hippus. *Amer. med.*, 28 mai 1904.
- GORDINER (H.-C.). — *Revue neurologique*, 1916, p. 202.
- GARDNER SMITH (J.). — Cas fatal de poliomyélite chez un adulte. *Méd. Record.*, 26 août 1916.
- GOWERS. — A lecture on adult anterior poliomyelitis. *Chir. J. London*, 1895-1896, VII.
- GRASSET. — Traité des maladies du système nerveux. Paris, 1894.
- GREEN. — Some clinical forms of poliomyelitis. *Canadian pract. and Rev. Toronto*, 1918, XLIII.
- GRIMBOINE (Sonia). — Contribution à l'étude de la pression artérielle dans quelques maladies du système nerveux (poliomyélite aiguë). Thèse Paris, 1918.
- GROSSEORGES. — La poliomyélite épidémique en Anjou. Thèse Paris, 1914.
- GUILLAIN (G.). — Conclusions des rapports au Congrès intern. de neurol. de Berne, sept. 1931.
- GUILLAIN (G.) et J. TROISIER. — Etude d'un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 juin 1909.
- GUILLAIN (G.) et MOLLARET. — Polio-encéphalo-myélite progressive. *Soc. de neurol.*, 7 avril 1932.
- GUMPERTZ. — Ueber einem ungewöhnlichen. Fall von poliomyelitis anterior acuta adultorum acif infectiosa gründllage. *Berlin. Klinisch. Wochensch.*, 1900.
- HALLOPEAU. — *Archives générales de médecine*, 1872.
- HAMMOND. — *Trans. of Amer. Med. Assoc.*, 1875.

- HARBITZ et SCHEEL. — Pathologisch. anatomische Untersuchungen über akute poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Christiana, 1907.
- HARLEZ (O.). — Données récentes sur les poliomyélites aiguës. Thèse Lille, 1910.
- HEINE. — Beobachtungen über Lähmungszustände der unter Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart, 1840.
- Aufl. Spinale Kinderlähmung. Stuttgart, 1860.
- HELLIER et GARLANDS. — Poliomyélite mortelle chez les adultes, relation de cas. *Lancet*, 5 nov. 1932.
- HERMANN. — De la paralysie infantile chez l'adulte. Thèse Paris, 1876.
- HERNUNG (R.) et GRENTZFELDT. — Paralysies ascendantes du type Landry au cours de la grossesse. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 29 août 1930.
- HOPPE (H.-A.). — Poliomyelitis acuta adultorum. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, Chicago, 1900.
- HOWELL (C.-M.-H.). — A case of acute poliomyelitis in an adult. *Lancet*, London, 1911.
- HUET et LEJONNE. — Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Revue neurologique*, Paris, 1906.
- Poliomyélite antérieure aiguë chez un jeune homme de 19 ans avec déformations et attitudes simulant la myopathie. *Revue neurologique*, 1907.
- INGELRANS (L.). — Paralysie spinale antérieure de l'adulte. *Bull. Soc. de méd. du Nord*, Lille, 1899.
- JACCOUD (S.). — Traité de pathologie interne, Paris, 1883, t. I.
- JAGIC. — Zur Kenntnis der akuten poliomyelitis der Erwachsenen. *Wiener med. Wochenschr.*, 1899.
- JAULIN et LIMOUZI. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte traitée par la radiothérapie. *Arch. d'Elec. méd.*, Bordeaux, 1924.
- JÔB (E.) et FROMENT. — La poliomyélite épidémique. *Rev. de méd.*, 1910.
- KALINDEN. — Poliomyelitis anterior acuta de natura paludica la in adult. *Spitalul. Bucuresci*, 1897, XVII.

- KLING et LEVADITI. — Etudes sur la poliomyélite aiguë épidémique. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 sept. 1913..
- KLÖPPEL. — Beiträge zur Lehre von der poliomyelitis anterior acuta aduitorum. Mülhausen i, th., 1883.
- KONONOVA (E.). — Caractères cliniques et anatomo-pathologiques de la poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte. *Jour. névropat. y psych. imeni S. S. Korsakova*, 1925, t. 18.
- KOPLIK. — The clinical types of poliomyelitis. *Arch. pediat.*, New-York, 1916.
- KOTCHERGUINE (M. V.). — Sur la clinique de la poliomyélite antérieure aiguë. *Jour. névropat. y psych. imeni S. S. Korsakova*, 1927, XX.
- KRAUSS. — Poliomyelitis acuta aduitorum. *Journ. nerv. and. med. dis. N. Y*, 1891, XVIII.
- LABERGE. — Deux cas de paralysie infantile tardive. *Gaz. méd. de Montréal*, 1889.
- LAIGNEL-LAVASTINE, BLOCH (M.) et CAMBASSEDES. — Paraplégie flasque à début aigu : poliomyélite aiguë probable. *Soc. de neurol.*, 6 nov. 1913.
- LANDSTEINER et POPPER. — Uebertragung der poliomyelitis acuta auf Affen *Zeitsch f. Immuntätsforsch.*, 1909, t. II.
- LAPORTE. — Deux cas de paralysie faciale au cours de la maladie de Heine-Médin. *Soc. méd. de Toulouse*, 1^{er} juill. 1922.
- LARUELLE. — La maladie de Heine-Médin. *Le Scalpel*, 9 et 16 nov. 1929.
- La forme méningée de la poliomyélite. *Le Scalpel*, 24 sept. 1932.
- LAUNAY. — Observation de paralysie spinale aiguë de l'adulte. *Arch. méd. d'Angers*, 1906.
- LAURENT. — Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë, infantile et de l'adulte. Thèse Paris, 1887.
- LAVERAN. — De la téphromyélie antérieure aiguë de l'adulte. *Progrès médical*, 31 mars 1892.
- LAVERGNE (V. de), ABEL (E.), KISSEL (P.) et LAPOIRE (F.). — Maladie de Heine-Médin. Paralysie unilatérale du facial et du

vago-spinal avec signe de Babinski alterne. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 20 juill. 1931.

LEAVITT. — Report of some rather infrequent cases occurring in an obstetric practice. *Northwestern Lancet*, 1^{er} sept. 1902

LEBLEU (A.). — Les formes graves de la poliomyélite antérieure aiguë. Leur traitement par le sérum antipoliomyélitique. Thèse Paris, 1928.

LÉCHELLE (P.), BARUK (H.) et DOUADY (D.). — Poliomyélite aiguë avec troubles sympathiques intenses ayant simulé une artérite oblitérante. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} avril 1927.

LEGRAND (R.) et WIOT. — Syndrome de poliomyélite avec encéphalite chez l'adulte guéri par le sérum de Pettit. *Nord médical*, 15 juin 1931.

LEMOINE. — Paralyse de l'adulte, guérison. *Lyon médical*, 1875.

LÉOPOLD (S.). — The polynervitic form of acute poliomyelitis : a clinical and pathological study. *Amer. Journ. Med. Phila. and N. Y.*, 1913.

LÉRI et WILSON. — Poliomyélite aiguë de l'adulte avec lésions en foyer. *Revue neurologique*, 1904, et *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

LÉRI et BASCH (G.). — Le signe de Babinski dans la paralysie infantile. *La médecine*, févr. 1923.

LEROY (A.). — Une épidémie à virus neurotrope. *Journ. de neurol. et de psych.*, Bruxelles, juin 1932, n° 6.

LEVADITI, PIGNOT (J.) et Mlle LÉONÉANO. — Maladie de Heine-Médis. Nouveau cas parisien. Etude clinique, anatomo-pathologique et expérimentale. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 juill. 1912.

LEVADITI, FROIN (G.) et PIGNOT (J.). — Un cas parisien de poliomyélite antérieure aiguë. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 févr. 1911.

LEVADITI, SCHMUTZ et WILLEMIN. — Etude de l'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2 déc. 1930, et *Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. 1931.

- LEYDEN. — Beiträge zur pathologische Anatomie des atrophischen
Laehmung der Kinder und Erwachsenen. *Arch. f. psych.*,
1875, VI.
- LHERMITTE (J.), PAGNIEZ (Ph.) et PLICHET (A.). — Forme respira-
toire ou asphyxique de la maladie de Heine-Médin, étude
anatomo-clinique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 15 janv.
1932.
- LINCOLN. — A case of spinal paralysis in an adult resembling the
socalled infantile paralysis. *Boston med. Journ.*, 1875.
- LIPMAN (H. M.). — Acute poliomyelitis anterior of the adult. *Chir.*
rev., *Chicago*, 1900, XI.
- LONDE et PHULPIN. — Poliomyélite ou polynévrite avec paralysie
faciale. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1902.
- MACERA et MARQUET. — Méningo-polio-encéphalo-myélite à virus de
la maladie de Heine-Médin avec aphasie. *La Semana*
medica, 4 août 1932.
- MADER. — Poliomyelitis anterior acuta in adulta. *Zeitsch. f. Heillk.*
Wien. und Leipz., 1900.
- MALONE. — Case of subacute spinal paralysis in the adult. *Dublin*
Journ. of Med. Ss., 1879.
- MARIE (P.). — Traité des maladies de la moelle, 1892.
— Sur la coïncidence chez un même malade de la paralysie
cérébrale et de la paralysie spinale infantile. *Travaux*
et mémoires, 1928.
- MARIE (P.) et LÉRI. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte
avec grosse amyotrophie du membre supérieur. *Soc. méd.*
des Hôp. de Paris, 7 nov. 1919.
- MARIE (P.) et TRETIAKOFF. — Etude anatomo-pathologique de 3 cas
de maladie de Landry à forme médullaire. *Revue neurolo-*
gique, juil. 1921.
- MARINESCO et STATE-DRAGANESCO. — Un cas suraigu de maladie de
Heine-Médin. *Ann. d'anat. pathol.*, févr. 1928.
- MARINESCO, MANICATIDE et STATE-DRAGANESCO. — Données cliniques
sur l'épidémie de la maladie de Heine-Médin qui a sévi
en Roumanie pendant l'année 1927. *Bull. de l'Acad. de*
méd., 29 nov. 1927.

- MARINESCO, SAGER et KREINDLER. — Etudes chronaximétriques de l'épidémie récente de poliomyélite. Spitalul, avril 1928.
- MARINESCO, MANICATIDE et STATE-DRAGANESCO. — Considérations cliniques anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927. *Bull. de la Soc. romaine de neurol.*, 1927, n° 3; *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1929.
- MARINESCO et STATE-DRAGANESCO. — Sur un cas de parkinsonisme infantile au cours de la maladie de Heine-Médin. *Soc. de neurol.*, 7 juin 1928.
- MARINESCO, STATE-DRAGANESCO et CHISER. — Myélite suraiguë du cône terminal apparu chez un ancien poliomyélitique au cours d'une vaccinothérapie et coexistant avec une éruption zostériforme fessière. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 nov. 1931.
- MARINESCO, MANICATIDE et STATE-DRAGANESCO. — Histo-pathologie de la maladie de Heine-Médin. *Acad. des Sc.*, 30 janv. 1928; *Acad. de méd.*, 14 févr. 1928.
- MARTINET. — La forme méningée sporadique de la maladie de Heine-Médin. Thèse Paris, 1927.
- MASSALONGO (R.). — Della tefromielite anteriora acuta dell' adulto casuistica e riflessioni. *Riv. clin. di Bologna*, 1886.
- MEDEA. — Contributo allo studio anatomico e clinico della poliomyelitis anteriore degli adulti. *Gaz. med. lomb.*, Milano, 1908.
- MEDIN. — Om den infantile paralsien med. sarschild hauseyn till ders akuta stadium. *Sordiskt medicinskt. Arch.*, 1896, t. XXVIII.
- L'état aigu de la paralysie infantile. *Arch. de méd. des enfants*, 1898, t. 1.
- MOLDAVER. — L'électro-pronostic de la poliomyélite épidémique. *Bruxelles médical*, janv. 1930.
- MORANT. — Les formes bulbo-encéphaliques de la paralysie spinale infantile. Thèse Paris, 1909.
- MORVAN. — Contribution à l'étude de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. Thèse Paris, 1905.

- MOURIQUAND (G.), DECHAUME (J.) et SEDAILLIAN (P.). — Maladie de Heine-Médin et système nerveux végétatif. *Soc. de neurol. de Paris*, 5 juin 1930.
- MOURIQUAND (G.), BERNHEIM (M.) et DECHAUME (J.). — Les formes hautes de la paralysie infantile. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 févr. 1929.
- MÜLLER. — Die akute atrophische spinallähmung der Erwachsenen Stuttgart, 1880.
- Die spinale Kinderlahmung. Berlin, 1910.
- MUND. — Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. Erlangen, 1897.
- NAYRAC (P.) et HOUCKE (H.). — Poliomyélite mortelle de l'adulte. Lésions médullaires et cérébrales. *Soc. de neurol. de Paris*.
- NEGRO. — Polioencéphalite aiguë combinée à une poliomyélite antérieure aiguë. *Archivo di psych.*, 1905.
- NEMNINGER (O.). — Ueber poliomyelitis acuta anterior atrophica adutorum. Berlin, 1890.
- NETTER. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Poliomyélite chez la femme enceinte. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mars 1911.
- NETTER et LEVADITI. — Myélites aiguës diffuses et myélites transverses causées par l'agent de la paralysie infantile. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 mars 1914.
- NIEDNER. — Ein Fall von Poliomyel. acuta d. Erwachsenen. *Munch. mediz. Wochens.*, 1898.
- NOTHNAGEL (H.). — Poliomyelitis anterior atrophica acuta adutorum. *Allg. Wien. med. Ztg.*, 1884.
- NYSSSEN. — Un cas de poliomyélite ascendante antérieure subaiguë probable. *Journ. de neurol. et de psych.*, mars 1925, in *Revue neurologique*, 1925.
- OCELMONT et BAUDOUIN. — Poliomyélite antérieure à rechute; rôle possible d'un traumatisme antérieur. *Revue neurologique*, 30 mars 1911.
- ODINET. — Contribution à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine-Médin. Thèse Paris, 1920 (163 p.).

- ODDO. — Maladie de la moelle et du bulbe. Paris, 1908.
- OPPENHEIM. — Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten nicht eitrigen Encephalitis u. der Polioencephalomyelitis. *Deut. Zeits. f. Nervenheilk.*, vol. 45.
- PARKINSON (J. P.). — Acute anterior poliomyelitis (in a man of 45). *Chir. J. Lond.*, 1912-1913, XI.
- PARSONS SMITH. — Un cas de poliomyélite aiguë chez l'adulte. *Lancet*, 16 sept. 1911.
- PATELLA (V.). — Della paralisi spinale atrophica temporanea e diffusa degli adulti. *Gaz. di osp. Milano*, 1885.
- Recidiva di un caso di paralisi spinale atrophica temporanea in adulto. *Gaz. di osp. Milano*, 1886.
- PAULIAN (D.), DEMESTRECU (C.), ARISCESCU et FORTUNESCU (C.). — Evolutionea clinica a poliomyeletei la adult. *Bul. med. terap.*, n° 7, julie 1929.
- PEHU et DECHAUME (J.). — Maladie de Heine-Médin et maladie de Von Economo. Diagnostic histopathologique. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 23 nov. 1926.
- PERKINS et DUDGEON. — A case of acute poliomyelitis in an adult with morked bulbar and ocular symptoms. *Brains*, 1907, XXX.
- PETREN (K.) et EHRENBURG (L.). — Etudes cliniques sur la poliomyélite aiguë. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, juill.-déc., 1909.
- PETREN (K.) et EINAR SJOVALL. — Etude sur les formes aiguës et léthales de la poliomyélite. *Acta med. Scandinavica*, 1927, t. 49.
- PIGNOT (J.). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Médin. Thèse Paris, 1914.
- PIRIE, HARVEY. — A case of rapidly fatal acute poliomyelitis in an adult. *Rev. of neurol. and psych.*, Edimbourg, 1910.
- POURSINES (Y.). — Contribution à l'étude de la poliomyélite antérieure subaiguë. Thèse Marseille, 1927 (60 p.).
- PREOBAJENSKI. — Contribution à l'étude de la poliomyélite aiguë de l'adulte. *Soc. de neurol. de Moscou*, 17 janv. 1903.

- PREOBJANSKI. — Contribution à l'étude de la poliomyélite. *Journ. de neurol. et psych. de Moscou*, 1903.
- PUTNAM. — Examination of the spinal cord in a case of poliomyelitis of the adult of two months standing. *Journ. nerv. and ment. dis.*, 1883, t. X.
- RADOVICI. — Contribution clinique à la maladie de Heine-Mélin. *Revue neurologique*, 1929.
- RAMEY. — A unique case of poliomyel. ant. acuta of adult. *Arch. of medic. New-York*, août 1884.
- RANK. — Zur lehre von der Poliomyel. ant. acuta adultorum. Dauts. *Arch. f. Klin. Mediz.*, 1880, vol. 27.
- RAYMOND et LEJONNE. — Poliomyélite aiguë de l'adulte. *Revue neurologique*, 1906.
- RAYMOND et OULMONT. — Paralyse spinale aiguë de l'adulte développée au cours d'une ataxie locomotrice. *Gaz. méd. de Paris*, 4 mars 1882.
- RAYMOND. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
— Paralyse infantile et paralyse spinale aiguë de l'adulte. *Journ. de méd. de Paris*, 1903, XVII.
- RAYMOND et GUILLAIN (G.). — Poliomyélite subaiguë chez une gymnasiarque consécutive au surmenage. Guérison. *Soc. neurol.*, 1^{er} déc. 1904.
- RENAUT (J.) et MARTINGAY. — Poliomyélite aiguë au cours d'une grossesse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 24 mars 1911.
- RISPAL et TIMBAL. — Sur un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Toulouse médical*, 1912.
- ROCH, ERIC MARTIN et Mlle V. MONEDJIKOVA. — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 14 mars 1930.
- ROGER. — Poliobulbites avec réaction méningée. *Soc. d'oto-neuro-oculistique du Sud-Est*, 23 juin 1927.
- ROGER et REBOUL-LACHAUX (J.). — Les syndromes paralytiques des derniers nerfs craniens d'origine bulbaire. *Rev. d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1928.
- RONNEY (A. L.). — A unique case of poliomyelitis anterior acute of the adult. *Arch. med. N. Y.*, 1884.

- ROSENBERG, — Die differentialdiagnose der Poliom ant. acuta u. chron. adutorum und der Neuritis multiplex. Thèse Heidelberg, 1890.
- ROSENTHAL, — Virch. arch., t. LVIII, 1.
- SACHS (B.). — Myélite transverse infectieuse aiguë due au virus de la poliomyélite. Guérison complète. *Journ. nerv. and ment. dis.*, nov. 1912.
- SALLE ARCHAMBAULT (La). — Poliomyélite antérieure aiguë chez l'adulte avec présentation d'un cas. *N. Y. Méd. Journ.*, 8 août 1908.
- SALOMON. — Vier Fälle von spinalen Lähmung Erwachsenen. *Berlin klin. Wochen.*, 1877.
- SAUZE. — Etude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Thèse Paris, 1881.
- SCHERMAN et SPILLER. — Acute polioencephalo-myelitis in an adult. symptoms of Landry's paralysis. *Philad. med. journ.*, 1900.
- SCHMIERGELD (A.). — Etude sur la poliomyélite antérieure de l'adulte. Thèse Paris, 1907.
- *Vratchebnaja Gazeta*, 1907.
- SCHMIERGELD et LEJONNE. — Société de neurologie, 11 avril 1907.
- SCHMIERGELD et OPPERT. — Société de neurologie, 7 février 1907.
- SCHULTZE. — Die anatomischen Veraenderungen bei der acuten atrophischen Laehmung der Erwachsenen. *Virchows Arch.*, 1878, vol. 68 et 73.
- Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie des akuten poliomyelitis und der aufsteigenden Landry'schen Paralyse. Festschrift für Julius Arnold. *Ziegler's Beiträge*, 1903.
- SCHREIBER (G.). — La poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Médin). Thèse Paris, 1911 (356 p.).
- SCHWARTZ (L.). — Poliomyelitis acuta adutorum prag. med. Wehuschr. 1901.
- SEGUIN. — Spinal paralysis of the adult. *Transact. of the N. Y. Acad. of med.*, 1876, t. II.
- La paralysie infantile. Thèse Paris, 1926.
- SERGENT. — Traité de pathologie médicale. *Neurologie*.

- SIEMERLING. — Zur pathol. Anatomie der spin. Kinderlaehmung. *Arch. of psych u. Nervenheilk*, 1894, vol. XXVI.
- SIMONIN et RAYMOND (F.). — Poliomyélite diffuse avec début par des troubles sensitifs isolés. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1914.
- SINKLER WARTHON. — Un cas de poliomyélite antérieure aiguë chez un jeune homme de 17 ans. *Journ. nerv. and ment. dis.*, avril. 1900.
- SOUQUES et ALAJOUANINE. — Atrophie musculaire progressive sub-aiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 avril 1922; *Ann. de méd.*, 1924.
- STERNE. — Complications survenant sur une paralysie infantile ancienne. Thèse Nancy, 1891.
- STRUMPELL. — Ueber die akute encephalitis der Kinder (polioencephalitis acuta cerebrale Kinderlaehmung). *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1855.
- STRUMPELL et BARTHELMES. — Ueber poliomyel. zur polynevritis. *Deutsch. Zeilschr. f. Nerveneilk*, 1900, vol. 18.
- SUTHERLAND (H.). — A case of acute ascending paralysis. *Lancet*, 1919.
- TAURELLI-SALIMBENI (A.). — La mielite spinale acuta degli adulti et la paralysi di Landry. Asti d. v. accad. d. fisiocrit. in Siena, 1894.
- TAYLOR (E. W.). — Poliomyelitis in the adult. *Journ. nerv. and ment. dis.*, août 1902, n° 8.
- THOMAS (André) et LHERMITTE (J.). — Les lésions cérébrales et médullaires de la poliomyélite aiguë de l'adulte (travail de la fondation Déjerine). *Soc. de neurol. de Paris*, 30 mai 1929.
- TINEL-GIRY (Mme). — La poliomyélite antérieure aiguë. Thèse Paris, 1911.
- TRUPIER. — Paralysie spinale de l'adulte. *Lyon médical*, 1877.
- TRAISSAC (F.-J.). — Sur un cas de poliomyélite aiguë ayant posé un problème médico-légal. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 13 févr. 1930.

- MOLIN DE TEYSSIEU et DIRCKS-DILLY. — Trois cas sporadiques de poliomyélite aiguë de l'adulte. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, mars 1927.
- VERGER. — Sur un cas de poliomyélite subaiguë. Soc. de méd. de Bordeaux, 16 déc. 1923.
- Sur des cas d'atrophie musculaire poliomyélitique d'allure subaiguë et d'apparence épidémique en 1921 et 1922. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 3 mars 1922.
- L'origine poliomyélitique probable de certaines paralysies isolées des nerfs périphériques. *La médecine*, févr. 1928.
- WALTON. — Anterior poliomyelitis in the adult with illustrative cases. *Boston M. et S. J.*, 1907.
- WEISS. — Ein fall von acuten spinallähmung (poliomyelitis ant. acuta). *Bei Erwachsenen*, Breslau, 1875.
- WICKMAN. — Studien uber Poliomyelitis acuta. Berlin, 1905.
- Beitrage zur Kenntniss der Heine Medinschen Krankheid (poliomyelitis acuta und verwandter Krankheiten), Berlin, 1907.
- WIDAL, LEVADITI, BRODIN et Mlle LÉONÉANO. — Un cas parisien de poliomyélite aiguë mortelle. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 juill. 1912.
- WIDAL. — Traité de médecine.
- WIENER (A.). — Rapport sur un cas de paralysie bulbaire aiguë avec autopsie et constatations anatomiques et histologiques. Poliomyélite antérieure. *Medical record*, 7 déc. 1912.
- WILHEIM. — Ueber acute Spinallähmung Erwachsenen. *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1876.
- WILLIAMS (T. A.). — Deux cas de poliomyélite prise pour une névrite. *Boston med. and surg. Journ.*, 11 janv. 1912.
- WILLIAMSON (R. T.). — The early changes in the spinal cord in acute anterior poliomyelitis of the adult. *Med. chronicle*, sept. 1890.
- Acute anterior poliomyelitis; infantile paralysis and acute atrophic paralysis. *Pratitioner Lond.*, 1902.

- WINTHER (K.). — A case of acute poliomyelitis with respiratory paralysis in adults, with pathologic examination. *Hosp. tid. Kobenh.*, 1922.
- WOLFSTEIN. — Acute anterior poliomyelitis in the adult. *Tv. Ohio. M. Soc.*, Cleveland, 1901.
- ZAWALISCHINE. — Un cas de poliomyélite aiguë de l'adulte avec développement consécutif de l'épilepsie de Kojewnikoff. *Journ. de neur. et psych. de S. S. Korsakoff*, 1916, fasc. 2.
- ZOLLIKSFER et CUSTER. — Etude diagnostique de la poliomyélite. *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 6 févr. 1932.

II

La maladie de Heine-Médin en général.

Il est actuellement impossible d'établir la bibliographie complète de la maladie de Heine-Médin en général. On pourrait en avoir une vue d'ensemble avec les principaux travaux français suivants :

- SCHREIBER. — La poliomyélite épidémique (maladie de Heine-Médin). Thèse Paris, 1911.
- TINEL-GIRY (Mme). — La poliomyélite antérieure aiguë. Thèse Paris, 1911.
- PIGNOT. — Contribution à l'étude clinique et expérimentale de la maladie de Heine-Médin. Thèse Paris, 1914.
- DURAND (H.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë. Thèse Paris, 1919.
- DIBRY (J.). — Contribution à l'étude de l'hyperesthésie et des formes douloureuses prolongées de la maladie de Heine-Médin. Thèse Montpellier, 1924.
- JOUAFFRE (A.). — A propos de deux épidémies de poliomyélite antérieure en Anjou. Thèse Paris, 1927.
- ODINET (A.). — Contribution à l'étude des formes méningées de la maladie de Heine-Médin. Thèse Paris, 1920.
- LEVADITI. — Ectodermoses neurotropes. Paris, Masson, 1922.
- Le mémoire de JOB et FROMENT : La poliomyélite épidémique. *Rev. de méd.*, 1910.

La revue critique de J. PARAF. *Annales de médecine*, 1918.

Les analyses de G. BLECHMANN et Mlle J. BLECHMANN : Les épidémies récentes de poliomyélite aiguë aux Etats-Unis. *Paris médical*, 3 août 1918.

- La poliomyélite aiguë. Etude expérimentale clinique et thérapeutique d'après les travaux récents. *Gaz. des Hôp.*, 24 et 31 mai 1919.

Le numéro spécial de la *Gazette des Hôpitaux* du 14 février 1931 sur la poliomyélite antérieure aiguë.

Dans cette deuxième partie de la bibliographie, nous rassemblons les références qui nous ont servi dans la rédaction de cette thèse pour les paragraphes ne se rapportant pas directement à la forme de l'adulte.

A. — Etudes cliniques.

ACHARD. — L'encéphalite léthargique. J.-B. Baillière, 1921.

ALBERTIN. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Thèse Lyon, 1926.

AUBERT (G.). — Troubles oculaires de la poliomyélite antérieure aiguë. Thèse Paris, 1929.

BABONNEIX. — Poliomyélite épidémique. *Journ. méd. franç.*, mars 1920.

- A propos du signe de Babinski. *Soc. de neurol. de Paris*, 3 avril 1924.

- Paralysies infantiles avec manifestation spasmodique. Lafoleye, Vannes, 1922.

- Paralysie infantile avec symptômes insolites. *Soc. de neurol.*, 10 janv. 1929.

- Caractères cliniques de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gaz. des Hôp.*, 14 févr. 1931.

BERIEL et DEVIC (A.). — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 31 oct. 1923.

BERNARD (A.) et FRÉMAU (H.). — Les méningites aiguës lymphocytaires bénignes. *Pédiatrie*, déc. 1930.

BOGAERDT (L. Van). — Les problèmes étiologiques de la myélite disséminée aiguë. *Presse médicale*, janv. 1931, n° 3.

- COWELL (W. P.). — Nerve degeneration in poliomyelitis. *Arch. of neurol. and psych.*, n° 5, nov. 1932.
- CROUZON (O.), Mlle CL. VOGT et DELAFONTAINE (P.). — Formes algiques et périphériques de l'encéphalite épidémique.
- CRUCHET (R.). — Les origines de l'encéphalite épidémique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 nov. et 10 déc. 1927.
- CRUCHET et VERGER. — Les formes basses de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 12 juin 1926.
- DESOILLE. — Diagnostic des paraplégies. *Gaz. des Hôp.*, 11 et 18 févr. 1928.
- DIES FERNANDES et NAVARRO GUTIERREZ. — La capillaroscopie dans la poliomyélite. *Trabajos del Hospital de Rey*, vol. I, Editorial Paracelso, Madrid, 1929-1930.
- DUMAS. — La méningite dans la poliomyélite et l'encéphalite épidémique de l'adulte. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 avril 1923.
- DUPERIER. — Sur quelques cas de poliomyélite antérieure aiguë à forme méningée. *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 21 sept. 1930.
- EACHERN (J. M.). — Poliomyélite épidémique bulbaire, relation de six cas avec une autopsie. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, janv. 1926.
- FISCHER (L.). — Notes sur la poliomyélite et le syndrome préparalytique. *Méd. record*, 29 juill. 1916.
- Observations cliniques sur le diagnostic et le traitement de la poliomyélite à l'hôpital Willard-Parker. *Med. record*, 13 janv. 1917.
- GUILLAIN et BARRE. — Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë curable. *Etud. neurol.*, 4^e série.
- HADOT. — Relation de l'épidémie de poliomyélite aiguë qui a sévi dans la région de Pouxieux (Vosges) de mai à octobre 1929. *Rev. méd. de l'Est*, 1^{er} mai 1930.
- LANCE. — Publications récentes sur la paralysie spinale infantile. *Gaz. des Hôp.*, 1913.
- LANGE (F.). — Diagnostic et traitement de la poliomyélite épidémique dans ces stades initiaux. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 15 et 22 août 1930.

- LÉVY (A. R.) et BOGAËRDT (L. Van). — Sur les formes basses de l'encéphalite épidémique. *Journ. de neurol. et de psych.*, janv. 1928.
- NETTER. — Rapport sur un travail adressé par le professeur Wichman. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 31 déc. 1909.
- NETTER et SALANIER (Marius). — Deux nouveaux cas de poliomyélite guérie par les injections intrarachidiennes de sérum d'ancien malade. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 mars 1916.
- NICOLAU (S.), Mme O. DIMANESCO-NICOLAU et GALLOWAY. — Etude sur les septinévrites à ultra-virus neurotropes. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. 1929.
- NOBECOURT. — Considérations étiologiques, cliniques et thérapeutiques sur trois grands enfants atteints de poliomyélite antérieure aiguë à forme paraplégique. *Gaz. des Hôp.*, 11 avril 1931.
- PAGES. — Ataxie aiguë et poliomyélite. *Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, juin 1927.
- PAUL (J.), SALINGER (R.) et CRASK (J.). — La poliomyélite abortive. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 25 juin 1932.
- PEABODY, DRAPER et DOCHEZ. — A clinical study of acute poliomyelitis. *Pub. Rockefeller Inst. for med. Research*, 1911.
- POREZ. — Paralysie faciale unique d'origine poliomyélitique. *Soc. méd. des Hôp. de Lille*, 18 mai 1931.
- RADOVICI (A.), SAVRILESCO (A.) et PETRESCO (M.). — Contributions cliniques et histopathologiques à l'étude de la maladie de Heine-Médis. *Revue neurologique*, 1929.
- La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie. *Presse médicale*, 25 avril 1928.
- RADOVICI et PETRESCO. — Etude sur la dégénération basophile mé-tachromatique des fibres nerveuses de la moelle épinière. *Acad. de méd.*, 27 mars 1928.
- REGAN. — Les manifestations cutanées et pharyngées dans la maladie de Heine-Médis. *Arch. of pediat.*, n° 12, 1917.

- RIMBAULT, BOULET et BRÉMOND. — Signe de Babinski et reliquat de poliomyélite antérieure aiguë. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, juill. 1926.
- ROBERT (H.). — Sur les progrès de l'électrologie appliquée au diagnostic et traitement des poliomyélites aiguës épidémiques. Thèse Lyon, 1925.
- ROHMER (R.), MEYER, Mlle PHELIZOT, TASSOVATZ, VALLETTE et WILLEMEN. — Observations cliniques et thérapeutiques faites pendant l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930. *Acad. méd.*, 3 mars 1931.
- ROGER. — Encéphalite épidémique à forme polynévritique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 mars 1920.
- SEBECK et WIENER. — Le dualisme du signe de Babinski. *Cong. des neuro-alién. de France*, Genève-Lausanne, 7 août 1926.
- SICARD. — Type paraplégique de l'encéphalite épidémique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 5 mars 1920.
- SICARD et PARAF. — Encéphalite amyotrophique du type radiculaire ou périphérique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 nov. 1920.
- SOUQUES et DUCROQUET. — A propos du signe de Babinski dans la paralysie spinale infantile. *Soc. de neurol. de Paris*, 6 mars 1924.
- TAPIA. — Etude clinique de l'épidémie de poliomyélite à Madrid en 1929. *Trabajos del Hosp. del Rey*, vol. 4, 1929-1930, Editorial Paracelse, Madrid.
- TIXIER (L.) et St. DE SÈZE. — Le problème des infections névraxiques de nature indéterminée. *Monde médical*, 1^{er} avril 1932.
- TOURNAY (A.). — Caractères du signe de Babinski dans un cas de poliomyélite. *Soc. de neurol. de Paris*, 6 nov. 1924.
- VERGER (H.). — Les paralysies épidémiques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 octobre 1929.
- L'encéphalo-myélite épidémique. Etat actuel de la question. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 janv. 1929.

B. — Notions générales.

- ABRAMSON (H. L.). — Le liquide céphalo-rachidien renferme-t-il l'agent spécifique de la poliomyélite humaine. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 17 févr. 1917.
- AUSTREGESILLO. — Les infections aiguës et subaiguës non supuratives du système nerveux. *Archivos Brasileiros de neur. e psych.*, n° 4, juill.-août 1931.
- AYCOCK (W. L.) et EATON (P.). — Epidémiologie de la paralysie infantile. *Amer. Journ. of Hyg.*, nov. 1923.
- Epidémiologie de la poliomyélite; son mode de transmission. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, n° 2, 10 juill. 1926.
- BOURDELIER (LE). — L'épidémiologie de la poliomyélite d'après les travaux récents. *Journ. de méd. de Lyon*, 5 déc. 1931.
- BURROWS (M. T.). — La poliomyélite est-elle une affection du système lymphatique ? *Arch. of intern. Med.*, n° 1, juill. 1931.
- DRAGANESCO (St.). — Etat actuel de nos connaissances sur les infections neurotropes. *Revue neurologique*, mars 1932.
- FLEXNER (S.). — Encéphalite et poliomyélite. *Proceedings of the nat. acad. of Sciences U. S. A.*, n° 3, mars 1920.
- Nature, modes de transmission et moyen de prévention de la paralysie infantile. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 22 juill. 1916.
- Mécanisme défendant le corps contre l'infection poliomyélitique. *Proceedings of the nat. acad. of Sc.*, n° 6, juin 1917.
- FLEXNER (S.) et AMOSS (H.). — Expériences sur l'infection par voie nasale dans la poliomyélite. *Journ. of experim. med.*, 2 févr. 1920.
- Reprise d'activité du virus de la poliomyélite. *Journ. of experim. med.*, 2 févr. 1924.
- GREELEY (H.). — Culture du microbe de la poliomyélite sur milieux solides. *Med. record*, 13 janv. 1917.
- Le micro-organisme causal de la poliomyélite et son mode probable de diffusion. *N. Y. Med. Journ.*, 1918.

- HERMAN (Ch.). — Fréquence et contagiosité de la poliomyélite selon l'âge et la saison d'après l'épidémie de N. Y en 1916. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 21 juill. 1917.
- KLING et LEVADITI. — Etudes sur la poliomyélite aiguë. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 sept. 1913.
- KLING, LEVADITI, LÉPINE, EKBLAM. — Conservation de l'activité pathogène du virus poliomyélitique incorporé au beurre. *Acad. de méd.*, 27 oct. 1931.
- KNOPP (A. C.), GODFREY et AYCOCK. — Une épidémie de poliomyélite apparemment apportée par le lait. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 28 août 1926.
- LARUELLE. — La sérothérapie de la poliomyélite. *Gaz. des Hôp.*, 14 févr. 1932.
- LEVADITI et HORNUS. — Contribution à l'étude des variations de la virulence du virus poliomyélitique en rapport avec la périodicité saisonnière des épidémies de poliomyélite. *Acad. de méd.*, 26 avril 1932.
- LHERMITTE. — Les lésions de la poliomyélite antérieure aiguë. *Gaz. des Hôp.*, 14 févr. 1931.
- LOVEGREN (E.). — Impressions et observations recueillies au cours de l'épidémie de poliomyélite de cette année en Finlande. *Acta psych. et neurol.*, Copenhague, 1931, vol. 6, fasc. 2 et 3.
- MARIE (Pierre). — Etiologie de la paralysie infantile. Travaux et mémoires, t. 2, Masson, 1928.
- MARINESCO et St. DRAGANESCO. — Recherches sur la pathologie de certaines encéphalo-myélites à ultravirus. Rapport au Congrès intern. de neurol. de Berne, 1931.
- MATHERS (G.). — Bactériologie de la poliomyélite. Transactions of the Chicago Path. Soc., 1^{er} janv. 1917.
- Observations de bactériologie dans la poliomyélite épidémique. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 30 sept. 1916.
- Démonstration histologique de microcoque dans les tissus poliomyélitiques. Transactions of the Chicago path., janv. 1919.
- NEAL (J.-B.), HARRY (D.), ABRAMSON (L.) and Associates. — A study of poliomyelitis (report of the work of the meningitis di-

- vision of the research laboratory in the 1916 epidemic).
Arch. of intern. med., 1917.
- NETTER et Mlle ROSENBLUM. — Contagiosité de la poliomyélite. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 27 nov. 1914.
- NUZUM (J.-W.). — Constatations bactériologiques dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la poliomyélite. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 11 nov. 1916.
- Production d'un sérum antipoliomyélitique. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 23 déc. 1916.
- ROSENAU (J.). — Mode de transmission de la poliomyélite. *Boston méd. and surg. journ.*, n° 40, 4 sept. 1913.
- ROSENEAU et HAVENS (L. C.). — Expérimentation chez le lapin sur la question de la poliomyélite. *Journ. of exper. med.*, n° 4, avril 1916.
- ROSENOW (E. C.), TOWNE (E. B.) et WHEELER (G. H.). — Immunité des singes à la poliomyélite expérimentale. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 21 janv. 1917.
- Etiologie de la poliomyélite épidémique. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 21 oct. 1916.
- ROSENOW (E. C.). — Production d'un sérum antipoliomyélitique chez les chevaux par inoculation du streptocoque pléomorphique.
- ROSNER. — Epidémiologie de la poliomyélite. Thèse Paris, 1931.
- SAVUYER (W. A.) et HERMS (W. B.). — Essai de transmission de la poliomyélite au moyen de la mouche d'étable. *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 16 août 1913.
- VLES (F.). — Sur les propriétés électriques de l'atmosphère au cours de l'épidémie de poliomyélite. *Acad. de méd.*, 16 févr. 1932.
- WAYSON (N. E.). — Comptes rendus d'essais pour cultiver le virus de la poliomyélite. *Hyg. Laboratory bul.*, n° 111, Washington Government Printing Office, 1918.
- WIMMER (A.). — Les infections aiguës non suppurées du système nerveux. Rapport au Congrès intern. de neurol. de Berne, août-sept. 1931.
- WYKOOPE (D. W.). — Une théorie sur la cause de la poliomyélite. *Med. Record*, n° 22, 25 nov. 1916.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique	12
<i>La paralysie infantile</i>	12
<i>La poliomyélite antérieure aiguë</i>	12
<i>La paralysie spinale aiguë de l'adulte</i>	13
<i>La poliomyélite antérieure aiguë épidémique</i>	17
<i>La maladie de Heine-Mélin</i>	18
<i>Etudes actuelles</i>	18
CHAPITRE II. — Définition	20
CHAPITRE III. — Epidémiologie	22
I. — <i>Aperçu historique</i>	23
II. — <i>Epidémiologie de la forme de l'adulte</i>	24
III. — <i>Considérations générales sur les épidémies : leurs conditions</i>	27
1° Conditions tenant à la maladie elle-même	28
2° Conditions climatiques	29
3° Conditions géographiques	29
CHAPITRE IV. — Etiologie	31
I. — <i>Cause efficiente</i>	31
1° Le médullovirus de Landsteiner et Popper	32
2° Recherches bactériologiques	33
3° Contagion (porteurs de germes)	35
II. — <i>Causes prédisposantes</i>	38
III. — <i>Causes occasionnelles</i>	41
CHAPITRE V. — Anatomie pathologique	43
<i>Historique</i>	43

	Pages
I. — <i>Lésions du système nerveux</i>	48
1° Examen macroscopique	48
2° Examen microscopique	49
3° Diagnostic histologique	36
II. — <i>Anatomie pathologique générale</i>	39
CHAPITRE VI. — Pathogénie	60
I. — <i>Modes de pénétration du virus</i>	60
II. — <i>Modes de propagation du virus</i>	62
III. — <i>Mécanismes des lésions nerveuses</i>	66
IV. — <i>Pathologie générale</i>	67
V. — <i>Immunité</i>	69
VI. — <i>Modes d'élimination du virus</i>	71
CHAPITRE VII. — Etude clinique	73
<i>La forme commune : Poliomyélite antérieure aiguë à médul-</i> <i>lovirus</i>	73
I. — <i>Période d'incubation</i>	73
II. — <i>Période d'invasion</i>	75
III. — <i>Période d'état</i>	84
1° Phase d'invasion des paralysies	85
2° Phase de régression des paralysies	96
3° Evolution	97
IV. — <i>Période des séquelles</i>	98
<i>Observations</i>	98
<i>Diagnostic</i>	113
1° Période d'invasion	113
2° Période d'état	115
CHAPITRE VIII. — Etude clinique (Suite)	123
<i>Les formes cliniques :</i>	
I. — <i>Formes cliniques d'après le siège des lésions</i>	127
1° Forme médullaire	127
A. — <i>La poliomyélite antérieure aiguë</i>	127
B. — <i>Forme avec signes spasmodiques</i>	127
C. — <i>Forme myélitique</i>	131
2° Forme bulbo-protubérantielle	143
3° Forme cérébrale	160
4° Forme méningée	162

	Pages
II. — <i>Formes cliniques d'après la symptomatologie</i>	173
1 ^o Période d'invasion	173
2 ^o Période d'état	178
A. — Forme ataxique	178
B. — Forme polynévritique	176
C. — Forme de la femme enceinte	189
III. — <i>Formes cliniques d'après l'évolution</i>	192
1 ^o Formes à évolution aiguë. Formes de Landry.....	192
2 ^o Formes à évolution subaiguë. Formes lentes.....	201
3 ^o Formes frustes et abortives	214
4 ^o Formes à récides et à rechutes.....	216
CHAPITRE IX. — Pronostic	221
CONCLUSIONS	225
BIBLIOGRAPHIE	231

